

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### I

#### CONSIDÉRATIONS SUR LA SOI-DISANT « APHASIE TACTILE » (1)

PAR

J. Dejerine.

Dans une des dernières séances de la Société de Neurologie, notre collègue M. le professeur Raymond (2) a présenté, en collaboration avec M. Egger, une malade qui, atteinte de troubles de la sensibilité de la main droite l'empêchant de reconnaître et partant de dénommer les objets qu'on lui mettait dans cette main, — tandis qu'elle reconnaissait très bien et dénommait très facilement ceux qu'on lui mettait dans l'autre main, — fut regardée par ces auteurs comme atteinte d'une espèce nouvelle d'aphasie, l'*Aphasie tactile*. Pour MM. Raymond et Egger, il s'agissait de symptômes tout à fait analogues à ceux que l'on rencontre dans la surdité verbale, où le mot parlé n'évoque plus l'image auditive correspondante, et, pour eux, de même que la surdité verbale ne serait qu'une aphasie acoustique, de même chez leur malade il existerait une aphasie tactile, car chez elle les communications entre le centre de la perception stéréognostique et la zone du langage seraient interrompues.

La malade que je présente à la Société présente les mêmes troubles de la perception tactile que celle des auteurs précédents. Elle aussi, tout en étant capable de reconnaître grossièrement les dimensions, la forme, la consistance, la température, le volume des objets qu'on lui place dans la main, est incapable d'en dire le nom, car les troubles de la sensibilité qu'elle présente dans cette main, tout en étant très peu accusés, le sont cependant assez pour que la notion de l'objet ne soit pas éveillée dans son cerveau et que partant, n'ayant pas cette notion de l'objet présente à l'esprit, elle ne puisse en évoquer le nom. Ce sont là des faits bien connus sur lesquels Wernicke attira l'attention en 1896 (paralysie tactile), que j'ai étudiés moi-même en 1900 (3) et qui, en 1904, ont été l'objet d'un travail de Bonhoeffer (4). Mais ces faits n'ont absolument rien à

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 7 juin 1906.

(2) RAYMOND et EGGER. Un cas d'aphasie tactile. Société de Neurologie, séance du 5 avril 1906. *Revue Neurologique*, p. 371.

(3) J. DEJERINE. Sémiologie du système nerveux. T. V de la *Pathologie générale* de Bouchard. Paris, 1900.

(4) K. BONHOEFFER. Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsion. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVI, p. 57.

voir avec l'aphasie et ne sont autres que des agnosies dues aux troubles de la sensibilité présentés par les malades, troubles de la sensibilité qui les empêchent d'avoir la notion complète de la nature, de l'usage, des propriétés des objets qu'on leur donne à palper. N'ayant qu'une idée plus ou moins incomplète de la nature de ces objets, il est aisé de comprendre qu'ils n'en puissent trouver le nom.

L'aphasique, au contraire, qu'il soit moteur ou sensoriel, est un sujet qui a conservé la notion des images d'objets et qui a perdu la notion des mots servant à désigner ces objets. Si c'est un aphasique moteur, il ne peut dénommer les objets qu'on lui montre, qu'il touche, flaire, etc., car il a perdu le souvenir des images d'articulation servant à dénommer ces objets. Si c'est un aphasique sensoriel, paraphasique et jargonaphasique, il ne pourra davantage les dénommer et on ne pourra entrer en communication avec lui ni avec la parole parlée ni avec l'écriture. Mais cet aphasique sensoriel ayant perdu ses images auditives et visuelles des mots et cet aphasique moteur ayant perdu ses images d'articulation, ces sujets chez lesquels le langage intérieur est altéré, ces sujets, dis-je, ont conservé intacte la notion des objets avec lesquels leurs différents sens les mettent en rapport. Ils en connaissent l'usage, les propriétés et ne les confondent jamais les uns avec les autres.

Au contraire, chez les sujets atteints de troubles de la sensibilité périphérique, la notion de l'objet n'est pas éveillée chez eux, parce que l'association des images commémoratives ne peut se faire dans la corticalité, les renseignements fournis par la périphérie étant insuffisants.

Si l'on examine un certain nombre d'hémianesthésiques d'origine cérébrale, très peu ou presque pas hémiplegiques, c'est-à-dire dans des conditions leur permettant de palper les objets qu'on leur place dans la main, on observe toute la série depuis les cas où, avec une anesthésie superficielle et profonde très marquée les malades ne se rendent pas compte qu'ils ont quelque chose dans la main, jusqu'à ceux où avec des troubles très légers de la sensibilité, la forme des objets est plus ou moins complètement reconnue, jusqu'à ceux, enfin, où les objets sont complètement reconnus mais au bout d'un temps un peu long — une à deux secondes de plus que pour la main saine.

La malade que je montre à nos collègues est depuis près d'un an dans mon service ; elle présente les symptômes du *Syndrome thalamique* et à cet égard son observation très détaillée sera publiée prochainement par mon ancien interne M. Roussy, dans sa thèse inaugurale consacrée à l'étude clinique et anatomopathologique de ce syndrome.

**OBSERVATION (résumé).** — Il s'agit d'une femme de 49 ans, hospitalisée dans mon service depuis juillet 1905 pour des troubles de la sensibilité dans la moitié droite du corps. Le début de son affection remonte à janvier 1901, époque à laquelle elle fut frappée d'hémiplégie droite légère et de troubles de la vision, sans troubles de la parole.

**Etat actuel.** — Pas d'hémiplégie faciale. Le membre supérieur droit est très légèrement affaibli, mais tous les mouvements s'exécutent avec une très grande facilité et presque avec autant de force qu'à gauche. Au membre inférieur droit on ne note pas de faiblesse musculaire, à part une très légère diminution d'amplitude des mouvements des orteils. Pendant la marche, la malade traîne très légèrement cette jambe. Pas trace de contracture dans les membres. Pendant les mouvements du membre supérieur droit il existe un certain degré d'ataxie, qui se rencontre également dans le membre inférieur du même côté. Réflexe rotulien plus fort à droite qu'à gauche. Réflexes achilléens égaux des deux côtés. Réflexe plantaire en flexion des deux côtés. Pas de phénomène du pied. La réaction des orteils est normale et se fait des deux côtés en flexion plantaire.

**Sensibilité.** — Depuis le début des accidents, c'est-à-dire depuis plus de cinq ans, la

malade souffre de douleurs assez vives dans le côté droit du corps, bras, jambe et tronc, surtout dans le bras et la main. Ces douleurs sont comparées par la malade à un courant qui remonte de bas en haut dans les membres, courant chaud qui ressemble à des brûlures, douleurs à caractère profond.

*Sensibilité objective.* — Intacte partout, exagérée même sur toute la moitié droite du corps (pinceau de blaireau), sauf sur le petit doigt de la main droite où elle est abolie. Mais le sens de la localisation des impressions est altéré. Conservé seulement sur les pulpes unguéales, où la malade localise parfaitement les impressions, il est altéré sur la peau des phalanges et des phalanges où un attouchement est toujours rapporté à la peau de la phalange correspondante. Un attouchement du creux de la main est localisé à droite où à gauche de l'endroit touché par le pinceau, avec une erreur de distance de 2 à 3 centimètres. Le seuil extensif (compas de Weber) est également touché. Sur la peau des pulpes unguéales l'écart avec la main saine est à peu près du double et l'écartement augmente sur les phalanges et les phalanges.

*Sensibilité douloureuse.* — Hyperalgésie de toute la moitié droite du corps, sauf sur le petit doigt où elle est abolie et la partie inférieure du membre inférieur. Hyperesthésie thermique — froid et chaud, surtout pour le chaud — dans les mêmes régions. Le sens de la pression est conservé, mais réveille de la douleur. La sensibilité osseuse est très exagérée sur tous les os du côté droit; elle est abolie pour le petit doigt et le métacarpien correspondant.

*Sens des attitudes.* — Altéré légèrement. La malade reconnaît assez bien les positions que l'on imprime à ses doigts, mais elle en estime très mal le degré et lorsqu'on ramène à l'extension un doigt préalablement fléchi, elle croit qu'il reste légèrement fléchi. La malade reproduit avec sa main gauche les attitudes passives imprimées à sa main droite et ne peut exécuter le phénomène inverse. Au membre inférieur il existe de l'anesthésie sur l'extrémité inférieure de la jambe et au pied; et, dans ce dernier organe, la notion des attitudes est complètement abolie pour les orteils et le cou-de-pied. Sphincters intacts.

*Sens spéciaux.* — Vue : hémianopsie homonyme latérale droite, avec réaction pupillaire hémipique. Fond de l'œil intact. Rien à noter du côté des autres sens spéciaux.

*Perception stéréognostique.* — La malade ayant les yeux fermés, on lui met successivement dans la main droite, puis dans la gauche, des objets en lui demandant d'en indiquer le nom.

Objet	Main droite	Main gauche
Une clef.	C'est un objet assez long, mince, dur, qui a un trou à une extrémité.	Une clef.
D. A quoi cela sert-il? — R. Je ne sais pas ce que c'est.		
Un dé à coudre.	C'est court, assez épais, un peu rugueux, rond et percé d'un trou.	Un dé à coudre.
D. Cet objet quel est-il? — R. Je ne sais pas.		
Une pièce de deux sous en cuivre.	C'est rond, c'est mince, c'est dur.	Une pièce de deux sous.
D. Quel est cet objet, son usage? — R. Je ne sais pas.		
Une montre séparée de sa chaîne.	C'est un rond plus grand que l'objet précédent, c'est aussi plus épais. Ce n'est pas plus dur. Il y a quelque chose sur un des côtés du rond.	C'est une montre.
D. Quel est le nom de l'objet? — R. Je ne puis le dire, car je ne le reconnais pas en le touchant.		
Une boîte d'allumettes de la régie vide de son contenu.	C'est long d'un côté et moins long de l'autre. C'est plus épais que l'objet précédent et beaucoup moins dur.	Une boîte d'allumettes.
D. A quoi sert cet objet? — R. Je ne sais pas.		

<i>Objet</i>	<i>Main droite</i>	<i>Main gauche</i>
Un couvercle de lampe à alcool.	C'est froid, rond, lisse, assez long et c'est creux.	Tube court en verre.
Morceau de sucre.	C'est une pierre, c'est plus long qu'épais, c'est rugueux.	Un morceau de sucre.
Crochet à bottines.	C'est plus dur et plus froid à un bout, il y a une extrémité ronde qui doit être en bois.	Crochet à bottines.

*D.* A quoi cela sert-il? — *R.* Je ne sais pas.

Cette malade bien que reconnaissant avec sa main droite les trois dimensions des objets, leur forme générale ainsi que leurs qualités physiques — froid, chaud, dureté, mollesse relatives, — est cependant incapable d'en indiquer les usages et le nom.

Chez elle, la palpation s'exécute aussi facilement avec les doigts de la main droite qu'avec ceux du côté sain — main gauche, — et cette impossibilité de reconnaître complètement et partant de dénommer les objets tient uniquement aux troubles de la sensibilité qui existent chez elle et que j'ai indiqués plus haut.

Cette malade, ainsi qu'on le voit, est tout à fait semblable à celle présentée à la Société par MM. Raymond et Egger. Elle est même, dirai-je, dans de meilleures conditions d'étude que cette dernière, car elle n'a pas trace d'hémiplégie, tandis que la malade des auteurs précédents est nettement paralysée des mouvements de la main et des doigts, condition défectueuse pour pouvoir étudier avec précision les altérations de la perception stéréognostique.

Dans le cas que je présente à la Société, il s'agit, je le répète, purement et uniquement d'agnosie tactile, et je ne vois pas en quoi l'aphasie a à intervenir ici. Les auteurs que je viens de citer regardent leur cas comme prouvant l'existence d'une nouvelle variété d'aphasie, « aphasie tactile, » et, comparant les troubles présentés par leur malade à ceux que l'on observe dans la surdité verbale, ils admettent que la symptomatologie est tout à fait analogue dans les deux cas. « La surdité verbale, disent-ils, avec conservation de la perception musicale entend et comprend les mélodies, mais la parole parlée reste pour elle un complexe acoustique sans signification, comme chez notre malade l'objet palpé reste un complexe de qualités physiques sans notion d'usage. Dans les deux cas l'association des éléments simples entre eux est conservée, mais ce qui est aboli c'est l'association avec la zone du langage. L'aphasie est le déficit commun aux deux cas. Nous pouvons donc parler d'une aphasie tactile au même titre que d'une aphasie acoustique dans la surdité verbale ».

Je ne comprends pas, je l'avoue, l'analogie que veulent établir MM. Raymond et Egger entre une image tactile — image de sensibilité générale qui, associée avec d'autres images également de sensibilité générale (sens musculaire et articulaire, de localisation, de pression, de température), nous donne la perception stéréognostique et la connaissance de la nature des objets; je ne comprends pas, dis-je, cette comparaison, avec une image auditive verbale, image spécialisée pour la fonction du langage. Il s'agit là de faits d'ordre absolument différent.

Un sujet qui tout en reconnaissant plus ou moins exactement par la palpation la forme et les dimensions des objets, ne peut en dire le nom, est un sujet chez lequel il existe des troubles de la sensibilité et c'est pour cela qu'il ne peut les dénommer, car il ne sait pas ce que sont ces objets.



Pour reconnaître un objet par la palpation il ne suffit pas d'en percevoir les trois dimensions : il faut que la sensibilité superficielle et profonde soit intacte, que le seuil extensif le soit également et qu'il en soit de même pour le sens de localisation des impressions. Or, ces deux derniers modes de sensibilité sont encore beaucoup plus altérés dans le cas de MM. Raymond et Egger que dans le mien, puisque leur malade localise à l'annulaire et au petit doigt un attouchement du pouce.

En d'autres termes, il me paraît superflu d'insister sur ces faits qui sont de notion courante : si un sujet dont la sensibilité périphérique n'est pas complètement intacte — et dans l'espèce c'est toujours le cas à moins qu'on ne se trouve en présence d'un dément — ne peut désigner par leur nom les objets qu'on lui donne à palper, c'est parce qu'il ne sait pas ce que sont ces objets, c'est parce qu'il est *agnosique* pour ces objets (1).

Il n'y a pas plus d'aphasie tactile ici qu'il n'y a d'aphasie visuelle chez un sujet dont l'acuité visuelle plus ou moins altérée ne lui permet pas de distinguer les objets, d'aphasie auditive chez un sujet plus ou moins sourd, d'aphasie gustative dans le cas de diminution du goût, à la suite de lésions des nerfs correspondants, etc. Dans tous ces cas il s'agit d'*agnosies* tactile, visuelle, auditive, gustative, c'est-à-dire de troubles dans la reconnaissance des objets par insuffisance de renseignements fournis par la sensibilité générale ou spéciale. Dans tous ces cas, en un mot, ce sont les réveils et les associations d'images d'objets qui ne peuvent se faire complètement par insuffisance d'apports sensitifs périphériques. Le sensorium est intact mais il est insuffisamment renseigné et il est aisé de comprendre qu'insuffisamment renseigné sur la nature de l'objet, il ne puisse en trouver le nom.

---

(1) Dans le travail que j'ai cité précédemment, Bonhoeffer discute l'opinion que j'ai émise en 1900 dans ma *Sémiologie du système nerveux*, à savoir qu'on ne peut, en se basant seulement sur les troubles de la sensibilité, dire si une hémianesthésie est d'origine corticale ou centrale, et que ce diagnostic n'est possible ou probable que par la présence d'autres symptômes surajoutés — épilepsie partielle, monoplégie ; Bonhoeffer, par contre, considère à l'exemple de Wernicke qu'on peut porter le diagnostic certain de lésion corticale et non capsulaire toutes les fois que l'on se trouve en présence de sujets chez lesquels il existe un trouble dans la localisation des sensations et de la perception tactile, les autres modes de sensibilité ne présentant que des altérations très légères. Ma malade qui présente le syndrome thalamique n'est certainement pas atteinte de lésion corticale ; son observation prouve une fois de plus que ce n'est pas en se basant seulement sur les caractères que présente l'hémianesthésie de cause cérébrale que l'on peut dire si cette dernière est de cause corticale ou centrale.

## II

TABES PENDANT L'ÉVOLUTION DUQUEL APPARAÎT UN CHANCRE VRAI-SEMBLABLEMENT SYPHILITIQUE. — RETARD DANS L'ÉVOLUTION ANATOMIQUE DES LÉSIONS MÉDULLAIRES. — NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES INTENSES EN RAPPORT AVEC UNE ARTHROPATHIE DU GENOU (1)

PAR

Henri Verger et H. Grenier de Cardenal

(de Bordeaux).

Nous relatons ici une observation de tabes remarquable à plusieurs points de vue, que nous avons pu étudier largement dans le service de M. le professeur Pitres. On y trouve en effet :

1° Le début des premières douleurs fulgurantes deux ans avant l'apparition d'un chancre présentant tous les caractères classiques de la lésion primaire de la syphilis ;

2° Une discordance tout à fait remarquable entre la longue durée des manifestations cliniques d'une part, et d'autre part le peu d'intensité et la topographie restreinte de la sclérose médullaire ;

3° L'existence de lésions névritiques particulièrement intenses dans les nerfs articulaires du genou, correspondant à l'existence d'une arthropathie de cette articulation.

## OBSERVATION

L. Pierre, 50 ans, camionneur, entre à l'hôpital dans le service de M. le professeur Pitres le 14 mars 1892.

*Antécédents héréditaires.* — Père alcoolique, mort à 55 ans, d'une affection des voies respiratoires. Mère morte de vieillesse à 88 ans, ayant présenté à soixante-huit ans une hémiplegie droite avec aphasie, disparue au bout de dix mois. Six frères et sœurs ; deux sont morts de la poitrine. Pas d'antécédents névropathiques dans le reste de la famille.

*Antécédents personnels.* — L. aurait eu le choléra à Rochefort en 1854. Il est célibataire. Il n'a pas fait d'excès alcooliques ni vénériens. Il jouissait habituellement d'une excellente santé.

*Histoire de la maladie.* — En 1872, une nuit, sans aucun phénomène précurseur, il ressentit des douleurs très vives au niveau du cou-de-pied du côté gauche, douleurs térrifiantes, continuelles, sans irradiations. Il les ressentit ainsi pendant environ deux mois. Elles avaient le caractère franchement fulgurant, et pendant la crise toute, la région du cou de pied devenait violacée.

En 1874, le malade avait alors 39 ans, apparut à la verge un petit chancre, suppurant fort peu, et qui disparut assez rapidement. Il ne se souvient pas d'avoir eu ensuite ni maux de gorge, ni chute des cheveux, ni éruptions cutanées. Mais trois ou quatre mois après la guérison du chancre, il souffrit pendant longtemps de céphalées nocturnes très violentes.

Huit ans environ après l'apparition de son chancre, L. s'aperçut que les ongles de ses orteils devenaient épais et durs. Ceux des gros orteils ne tardèrent pas à tomber. Il observa en même temps un arrêt complet des sueurs aux pieds, qu'il avait auparavant très abondantes.

En 1889 réapparurent des douleurs fulgurantes, survenant par crises quotidiennes indifféremment diurnes ou nocturnes au niveau du condyle interne du genou gauche ; après les crises il se produisait fréquemment en cet endroit, une petite tache ecchymotique

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, Séance du 7 juin 1906. (Travail de la clinique de M. le professeur PITRES, à Bordeaux.)

arrondie. Il en alla ainsi pendant deux ans; le siège des douleurs s'étendit du genou à la cuisse et au mollet.

De temps à autre il en ressentait d'identiques dans les membres supérieurs.

A ce moment il eut par périodes de véritables crises de *dysurie*; la miction était pénible et légèrement douloureuse.

Trois ou quatre mois après le début des douleurs fulgurantes, L... s'aperçut que son genou gauche augmentait de volume d'une façon lente, mais progressive. Cette tuméfaction diminuait par le repos prolongé, mais elle revenait à ses dimensions primitives sitôt que le malade recommençait à marcher. Le genou était indolore à la palpation. La marche était un peu gênée, sans être franchement douloureuse.

Au commencement de 1892, il fait un premier séjour à l'hôpital.

Il se plaint de marcher mal, et de ne pouvoir se tenir debout dans l'obscurité. Assez souvent ses jambes fléchissent brusquement, et il est obligé de se raccrocher aux objets qui l'entourent.

On ne constate pas de signe de Romberg. Les pupilles réagissent à l'accommodation, mais non à la lumière.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés; il n'y a ni diplopie, ni ptosis; le sens de l'ouïe est intact.

Les fonctions génitales sont normales pour un homme de son âge (50 ans). Pendant son séjour à l'hôpital, les douleurs fulgurantes s'espacent. Il sort le 17 mai 1892.

Il rentre de nouveau le 3 juin 1892. Les douleurs fulgurantes ont disparu. Son genou gauche a encore augmenté de volume; il est gros comme une tête de petit enfant. Il y sent pendant la marche une douleur assez intense pour lui faire abandonner son métier.

On constate à son entrée de l'analgésie testiculaire du côté droit.

Jusqu'en février, douleurs fulgurantes très violentes dans les deux membres inférieurs et dans les membres supérieurs, particulièrement dans les épaules. L'épaule droite se tuméfie; les mouvements passifs y produisent des craquements.

Par moment, le malade présente de la diplopie.

En 1893, on lui fait des injections de suc testiculaire pendant trois mois. Au début il y eut une exagération marquée des phénomènes douloureux, puis il se déclara un peu soulagé.

*Etat le 12 mai 1893.* — La motilité de la face est normale.

— *Membres inférieurs.* Le malade y ressent des douleurs fulgurantes des deux côtés.

La force musculaire est conservée. La station debout est difficile les yeux fermés sur les deux pieds, impossible sur un seul pied. La marche s'exécute avec une certaine raideur, sans ataxie.

Les réflexes rotulien et achilléen sont abolis des deux côtés. Le réflexe plantaire est également supprimé. La sensibilité cutanée est normale, sauf à la face interne de la cuisse et du mollet gauche, où il existe une légère hypoesthésie en bande. Le malade debout perçoit normalement la résistance du sol sous les pieds. La perception des piqûres est normale, avec un léger retard. *Le sens musculaire est intact.*

Le genou gauche est déformé; son volume est d'un tiers plus considérable que celui du genou droit, il a la forme d'une sphère bosselée recouverte par une peau de coloration normale. Cette tuméfaction est indolore spontanément et à la pression. Les mouvements passifs, quand la main est appliquée à la surface, font percevoir de gros craquements.

Le mollet gauche est diminué de volume par rapport au mollet droit. Les réactions électriques des muscles y sont normales.

Des deux côtés les ongles des orteils sont épaissis, rugueux et se cassent très facilement.

*Membres supérieurs.* — Le malade y ressent des douleurs fulgurantes aussi vives que dans les membres inférieurs. Les mouvements de l'épaule gauche sont douloureux, mais cette articulation n'est pas déformée et on n'y perçoit pas de craquements. La motilité et la sensibilité sont normales.

*Organes des sens.* — La vue est bonne. L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien d'anormal du côté des papilles. Le réflexe pupillaire aboli à la lumière est normal à l'accommodation. Motilité de l'œil normale. Pas de diplopie.

L'ouïe est normale à droite, très affaiblie à gauche. Le goût et l'odorat sont normaux.

*Fonctions viscérales.* — Les fonctions génitales sont affaiblies. Analgésie testiculaire bilatérale.

Pas de troubles de la miction ni de la défécation. Les fonctions digestives, respiratoire et circulatoire sont normales.

*En résumé.* — Douleurs fulgurantes en 1872, au niveau du cou de pied gauche.

Chancres de la verge en 1874.

Dystrophie unguéale en 1882.

Réapparition des douleurs fulgurantes en 1889, puis apparition de l'arthropathie du genou gauche.

En 1892, on constate l'abolition des réflexes rotuliens, et par moment de la diplopie, analgésie testiculaire.

En 1893, signe de Romberg.

Depuis l'époque du dernier examen, le malade fit plusieurs séjours successifs à la salle 16; il présenta dans les derniers temps des douleurs en ceinture très violentes, et l'incoordination motrice le força à garder le lit jusqu'à sa mort, survenue en 1904. Nous n'avons pas de notes détaillées sur les dernières périodes de la maladie, non plus que sur les résultats macroscopiques de l'autopsie.

On a pratiqué l'examen microscopique de la moelle, des racines et des nerfs périphériques.

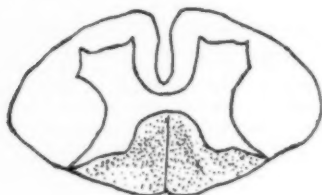


FIG. 1. — Moelle cervicale.

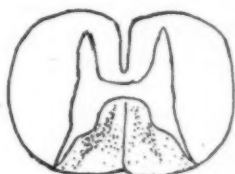


FIG. 2. — Moelle dorsale supérieure.

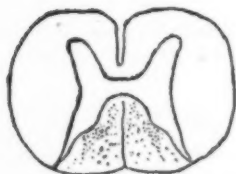


FIG. 3. — Moelle dorsale inférieure.

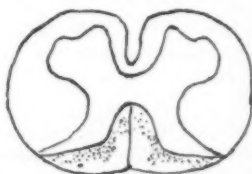


FIG. 4. — Renflement lombaire.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — I. MOELLE. — (Coloration à la fuchsine picrique de Van Gieson.) (Fig. 1, 2, 3, 4.)

a) *Renflement lombaire.* — Les méninges sont très épaissies, les racines postérieures visibles sur les coupes sont sclérosées. Dans les cordons postérieurs il existe de la sclérose nette tout le long du bord interne de la corne postérieure correspondant aux bandelettes externes et à la zone radiculaire postérieure.

b) *Moelle dorsale inférieure.* — Même aspect des méninges et des racines postérieures. Dans les cordons postérieurs la sclérose forme deux foyers distincts : l'un, plus prononcé occupe la région de la bandelette externe, l'autre, moins marqué, occupe la partie antérieure du cordon et se relie au premier par sa partie postérieure. Le reste du cordon est le siège d'une légère sclérose diffuse.

c) *Moelle dorsale supérieure.* — Même disposition spéciale que ci-dessus, mais la sclérose est moins marquée.

d) *Moelle cervicale.* — La sclérose est diffuse dans tout le cordon postérieur avec prédominance à la partie externe des cordons de Goll.

Dans toutes ces coupes, la sclérose a respecté un certain nombre de tubes nerveux; quelques-uns de ces tubes présentent des cylindraxes très volumineux.

*Racines postérieures.* — Sur les dissociations de racines prises dans la queue de cheval et à la région dorsale, on en trouve en grand nombre où la myéline est segmentée en boules et qui n'ont plus de cylindraxes. Sur les coupes transversales les racines apparaissent avec un très petit nombre de tubes intacts et une sclérose interstitielle marquée.

*Nerfs périphériques.* — Les examens ont porté sur le sciatique et le tibial postérieur, un des filets cutanés de la jambe, et sur les nerfs articulaires du genou gauche, siège de l'arthropathie.

Le sciatique des deux côtés, examiné en coupes transversales colorées au Van Gieson, présente des tubes nerveux intacts, avec une sclérose interstitielle très marquée. Les artérioles ont des parois épaissies, et les faisceaux nerveux sont divisés en loges par des tractus fibreux beaucoup plus épais qu'à l'état normal.

Le tibial postérieur des deux côtés présente peu de lésions. La plupart des fibres sont saines; quelques-unes seulement ont leur myéline fragmentée en blocs assez gros.

Les filets cutanés contiennent beaucoup de fibres atteintes à tous les degrés; certaines présentent de la segmentation de la myéline en boules ou en blocs irréguliers. Un grand nombre de gaines sont vides, sans traces de cylindraxes, remplies par places de débris myéliniques. Enfin, on trouve quelques fibres grêles, avec un cylindraxe entouré d'un manchon myélinique mince et pâle, qui représentent des formes de régénération nerveuse.

Les nerfs articulaires présentent le maximum des lésions névritiques. Les fibres d'apparence saine sont très rares, certaines autres n'ont plus trace de cylindraxes et offrent l'aspect de gaine remplie d'une fine poussière myélinique, ça et là parsemée de petits blocs arrondis. Beaucoup de gaines sont complètement vides. Il y a aussi quelques fibres grêles paraissant en voie de régénération.

En résumé, les lésions névritiques sont discrètes dans les gros troncs profonds, au contraire intenses au niveau des nerfs cutanés et des nerfs articulaires du genou gauche.

Chacun des points remarquables de cette observation vaut qu'on s'y arrête quelque peu.

Le début du tabes avant l'infection syphilitique est une éventualité excessivement rare. Dalous, qui a recueilli en 1904 un grand nombre d'accidents syphilitiques pendant le cours du tabes dorsalis (1), ne mentionne pas les accidents primaires. La littérature neurologique de ces dernières années n'en contient que quelques relations, du moins dans la limite des recherches que nous avons pu faire en puisant aux meilleures sources. En 1884, M. le professeur Pitres rapporta une observation de tabes ayant débuté à dix-huit ans par des crises douloureuses à type fulgurant, dans laquelle le malade vit apparaître à vingt ans, soit deux ans après le début des accidents tabétiques, deux chancres qui furent suivis bientôt de manifestations secondaires du côté de la gorge (2). D'un autre côté, M. Debove dans le cours d'une discussion à la Société médicale des hôpitaux de Paris, sur les effets du traitement spécifique du tabes, s'exprimait ainsi : « La meilleure preuve à donner pour démontrer que l'ataxie n'est point toujours syphilitique, c'est d'en rencontrer des cas chez des sujets qui ont été atteints plus tard de syphilis; je possède pour ma part deux exemples de malades atteints de chancre induré survenus depuis le début de leur ataxie locomotrice (3). » Enfin Leloir a rapporté un cas où le tabes était antérieur de cinq ans au minimum à une syphilis confirmée (4). Il est bien entendu qu'en rappelant ces observations antérieures pour les confronter avec la nôtre, nous n'entendons en tirer aucune conclusion quant à la question de l'étiologie du tabes dorsalis. En premier lieu, de telles observations sont évidemment très rares, et en second lieu, les malades ayant été, au moins dans le cas de M. Pitres et dans le nôtre,

(1) DALOUS. Les accidents syphilitiques dans le tabes. *Revue de médecine*, 10 janvier 1904.

(2) A. PITRES. Sur quelques troubles vaso-moteurs qui peuvent survenir au début ou dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive. *Journal de médecine de Bordeaux*, janvier 1884, observation 5.

(3) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, t. XX, 2<sup>e</sup> série, année 1883, p. 174.

(4) *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1889-90, p. 136.

examinés plusieurs années après les accidents mentionnés, le diagnostic fait seulement par les anamnestiques comporte évidemment des réserves; telles qu'elles sont cependant, ces observations présentent une certaine valeur documentaire et il n'est pas inutile de les signaler.

La relation entre l'arthropathie du genou et les lésions névritiques intenses des nerfs articulaires est un fait à ajouter à la liste de ceux qui ont servi à étayer les théories de Pitres et Vaillard rattachant les troubles trophiques du tabes à des lésions inflammatoires ou dégénératives des nerfs périphériques. En 1896, Pitres et Carrière rapportaient une observation de tabes avec arthropathie (1) dans laquelle ils décrivaient ainsi les lésions des nerfs articulaires : « C'est à peine si on trouve de loin en loin quelques rares fibres ayant conservé une gaine de myéline reconnaissable. La plus grande majorité est réduite à l'état de gaines vides ou renfermant de loin en loin des amas fusiformes de protoplasme granuleux; il ne semble pas y avoir de processus de régénération. » Et citant à l'appui de ce cas dix autres observations positives sans aucune observation contradictoire, ils concluaient que l'arthropathie tabétique est selon toute vraisemblance liée par un rapport de cause à effet aux altérations des nerfs articulaires. A l'heure actuelle, la question n'est pas encore complètement élucidée par l'unanimité des neurologistes. Cree, dans sa thèse en 1899, paraîtrait disposé à incriminer les fibres sympathiques, sans preuves directes d'ailleurs (2). C'est pour cette raison que nous avons cru devoir insister en cette partie de notre observation.

Enfin, un dernier point remarquable que nous nous contenterons de signaler est le fait de lésions médullaires relativement peu avancées après une très longue maladie. La topographie des zones sclérosées dans le cordon postérieur est, en effet, celle du tabes au début. Il semble donc qu'il y ait eu arrêt du processus morbide au lieu de l'évolution progressive qui est la règle.

(1) PITRES et CARRIÈRE. Fait relatif à l'étude de la pathogénie des arthropathies et des fractures spontanées chez les tabétiques. *Archives cliniques de Bordeaux*, novembre 1896.

(2) CREE. Arthropathies tabétiques et nerfs trophiques. *Thèse de Paris*, 1899.



## ANALYSES

### NEUROLOGIE

#### ÉTUDES GÉNÉRALES

##### BIBLIOGRAPHIE

834) **Les Mouvements associés des Yeux et les Nerfs Oculogyres**, par A. GAUSSEL, chef de clinique à l'Université de Montpellier. Préface par M. le prof. GRASSET. (Montpellier, 1906, Masson et Coulet, éditeurs.)

L'auteur étudie les mouvements associés de latéralité des yeux et démontre que ces mouvements sont sous la dépendance des nerfs oculogyres (dextrogyre et lévogyre) dont l'existence doit être admise au même titre que celle du nerf facial. C'est en s'appuyant exclusivement sur la méthode anatomo-clinique que l'auteur est arrivé à cette démonstration.

Par l'étude de la déviation conjuguée des yeux dans les lésions cérébrales, il est possible de déterminer le trajet intra-cérébral jusqu'à la partie inférieure du pédoncule. Il existerait deux centres corticaux de la déviation conjuguée des yeux, l'un situé sur le pied de la deuxième frontale (centre sensitivo-moteur), l'autre dans la région occipito-pariétale (centre sensorio-moteur). Avec des observations anatomo-cliniques et les résultats des expériences chez l'animal, l'existence de ce double centre a été démontrée.

De l'écorce on peut suivre les fibres émanées du centre postérieur cheminant avec les radiations optiques. Ainsi se trouvent constitués les neurones corticaux des oculogyres et leurs prolongements périphériques vers la protubérance.

L'auteur a spécialement étudié dans un mémoire publié par la *Revue neurologique* (30 octobre 1905) le noyau mésocéphalique des oculogyres : il reprend, dans son livre, son argumentation et montre que ces neurones protubérantiels siègent dans le groupement cellulaire appelé noyau d'origine du moteur oculaire externe, au-dessous de l'eminentia teres. Les fibres périphériques émanées de ces neurones constituent le nerf moteur oculaire externe et le filet anatomique qui se rend au muscle droit interne de l'autre œil : ainsi le noyau mésocéphalique préside aux mouvements de latéralité des deux yeux vers le même côté.

Les neurones protubérantiels des oculogyres sont croisés par rapport aux neurones corticaux ; cet entrecroisement des oculogyres se fait dans la région protubérantielle supérieure en un point que l'étude du syndrome de Foville et du syndrome protubérantiel supérieur de Raymond et Cestan permet de déterminer assez exactement.

Les oculogyres ont encore des neurones de relais que l'auteur place surtout dans le cervelet : il reprend pour cette démonstration l'étude des paralysies des mouvements associés des yeux dans les affections du cervelet et des tubercules quadrijumeaux, questions que M. Gausssel a traitées dans un mémoire de la *Revue neurologique* du 15 janvier 1906.

Avec les données de la physiologie expérimentale et des observations anatomocliniques l'auteur a pu établir ainsi l'anatomie des nerfs oculogyres.

Leur physiologie se résume en quelques mots : ils font tourner les deux yeux en synergie d'action vers la droite (dextrogyre) ou la gauche (lévogyre).

La pathologie de ces nerfs oculogyres est également simple, toute lésion destructive amène une déviation conjuguée des yeux paralytique, toute lésion irritative amène une déviation conjuguée convulsive : le sens de la déviation dépend du siège cérébral ou protubérantiel de la lésion d'après les lois établies antérieurement par Prévost, Landouzy, Grasset.

A propos de la physiopathologie des déviations oculaires conjuguées, l'auteur reprend alors la question des rapports de la déviation conjuguée avec l'hémianopsie et discute la théorie sensorielle de Bard : il réfute cette théorie en montrant qu'elle est incapable d'expliquer tous les cas et toutes les variétés de déviations oculaires conjuguées ; il soutient au contraire la théorie motrice de la déviation conjuguée des yeux et montre qu'il s'agit en réalité d'une hémiplegie oculaire selon l'expression de Brissaud.

Cette étude très complète de l'hémiplegie oculaire est complétée au cours de l'ouvrage par une description (avec observation suivie d'autopsie) de l'hémiplegie oculaire double, c'est-à-dire de la paralysie bilatérale des mouvements associés des yeux avec conservation des mouvements de convergence dans les lésions bilatérales cérébrales ou protubérantielles.

R.

832) **Le Dynamisme de la Matière vivante** (The dynamics of living matter), par JACQUES LOEB. 1 vol. in-8° de 233 p., Columbia University Biological Series. VIII, New York Columbia University Press, London, Macmillan, 1906.

Ce livre reproduit une série de conférences à l'Université Columbia, dans lesquelles l'auteur avait exposé ses recherches personnelles sur le dynamisme de la matière vivante et les idées générales auxquelles elles l'avaient conduit.

Les grands chapitres suivant lesquels son travail se partage sont les suivants : 1° Introduction ; 2° Chimie générale des phénomènes vitaux ; 3° Constitution physique de la matière vivante ; 4° Manifestations physiques de la vie ; 5° Rôle des électrolytes dans la formation et la conservation de la matière vivante ; 6° Effets de la chaleur et de l'énergie radiante sur la matière vivante ; 7° L'héliotropisme ; 8° Le trophisme ; 9° La fertilisation ; 10° L'hérédité ; 11° Les dynamismes des processus de régénération.

Dans le dernier chapitre qui trace ses conclusions générales, l'auteur montre comme quoi le biologiste se trouve toujours arrêté par les deux grandes questions : celle de la transformation de la matière morte en matière vivante, celle de la transformation d'une espèce en une autre espèce. Celles-ci, cependant, paraissent moins insolubles : les réactions de la matière vivante ne diffèrent pas essentiellement de la matière sans vie ; grâce à la découverte de l'évolution discontinue, de nouvelles espèces ont été obtenues (de Vries) ou sont sur le point de l'être.

THOMA.

### ANATOMIE

833) **Trajet des Nerfs Extrinsèques de la Vésicule Biliaire**, par D. COURTADE et J.-F. GUYON. *Soc. de Biologie*, séance du 28 mai 1904.

Dans une précédente communication, les auteurs ont montré, contrairement à l'opinion admise jusqu'ici, que le pneumogastrique envoie des rameaux

moteurs à la vésicule biliaire. Aujourd'hui, par section, excitation électrique et ligature, MM. D. Courtade et J.-F. Guyon démontrent :

1° Les filets que le pneumogastrique envoie à la vésicule biliaire n'empruntent pas la voie du plexus hépatique, laquelle paraît réservée aux seuls nerfs sympathiques;

2° Ces filets cheminent dans les rameaux gastriques des deux vagues rempant à la surface de l'épiploon hépatico-duodénal, ils forment un point entre le duodénum dont ils émergent et le cholédoque vers lequel ils se dirigent à angle aigu et auquel ils ne tarderont pas à s'accoler.

FÉLIX PATRY.

834) **Les Calices de Held dans le Noyau du Corps Trapézoïde**, par G. ANSALONE. *Annali di Neurologia*, an XXIII, n° 4-5, p. 371, 1905.

La terminaison de la fibre afférente sous forme de fibrilles indépendantes entre elles et indépendantes du système fibrillaire de la cellule autour de laquelle elles se disposent n'est qu'une apparence. Chaque grosse fibre afférente de Held abandonne à l'élément cellulaire sous-jacent un petit réseau de fibrilles qui s'anastomosent entre elles et avec le réseau fibrillaire de l'élément. Un nombre beaucoup plus grand de fibrilles va se mettre en rapport avec les éléments voisins.

De cela on peut conclure que le stimulus parvenu par une grosse fibre va exciter un assez grand nombre de cellules du noyau.

F. DELENI.

835) **Sur les « pieds terminaux des nerfs » de Held** (Z. K. der Heldschen Nervenendfüsse), par WOLFF. (Laboratoire neurobiologique de Berlin.) *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. IV, p. 144, janvier 1905 (12 p., 19 fig.).

Wolff a étudié les terminaisons, coniques, riches en neurosomes, ainsi dénommées par Held, des collatérales à la surface des cellules nerveuses au niveau du fin réseau qui enveloppe ces cellules, qu'il dénomma réseau nerveux terminal péricellulaire. Il démontre et figure la continuité de ces deux formations, adopte entièrement la théorie de la continuité du neuroplasme périfibrillaire et repousse la théorie du contact des neurones. On devra se reporter à ses figures dont son article n'est que la légende.

M. TRÉNEL.

836) **Les Artères du Sympathique thoracique**, par GABRIEL DELAMARE et ETIENNE LE SOURD. *Soc. anatomique de Paris*, juillet 1905, *Bulletins et Mémoires*, p. 599.

Chaque ganglion de la chaîne thoracique reçoit au moins un rameau de l'artère intercostale qui croise son pôle supérieur.

Parmi les artérioles sympathiques, il en est de courtes qui, flexueuses, ne semblent pas s'anastomoser avec les artères sus-jacentes et pénètrent presque de suite dans la profondeur du tissu nerveux.

D'autres, les artérioles longues, rectilignes et superficielles, se divisent en deux branches, l'une ascendante et l'autre descendante. Ces branches longitudinales s'anastomosent à plein canal avec les branches de division des artères sus et sous-jacente. Il en résulte un long vaisseau vertical dont la disposition rappelle celle des artères spinales antérieures et postérieures.

Comme le fait se reproduit de chaque côté du ganglion sympathique on a dans l'ensemble la figure scalariforme d'un réseau de mailles très allongées dans le sens vertical.

E. F.

- 837) **Les Artères du Sympathique cervical**, par GABRIEL DELAMARE et TANANESCO. *Société anatomique de Paris*, juillet 1903, *Bulletins et Mémoires*, p. 639.

Les volumineux ganglions du sympathique cervical, résultant de la fusion de masses primitivement autonomes, sont irrigués par des artérioles nombreuses et de provenances diverses. Toutefois il y a des sources principales en raison de leur constance et de leur abondance pour chacun des trois ganglions : pharyngienne ascendante pour le ganglion supérieur, thyroïdienne inférieure pour le ganglion moyen, une branche de la thyroïdienne inférieure pour le ganglion inférieur.

E. F.

- 838) **De l'aplasie des Capsules Surrénales chez les Anencéphales**, par A. RUJ. Estratto dagli *Studi Sassaresi*, anno IV, sez. 2, fasc. 1, 1903.

L'auteur met l'arrêt du développement des capsules surrénales, constant chez les encéphales, en rapport avec la lésion du système nerveux central.

F. DELENI.

- 839) **Des altérations consécutives à l'Extirpation du Ganglion Sympathique cervical supérieur**, par E. GASPARINI. *Annali di Ottalmologia*, an XXXIII, 1904.

Le sympathique d'un côté a d'étroits rapports avec celui de l'autre côté. Ce lien se manifeste non seulement dans les processus dégénératifs qui apparaissent dans le ganglion cervical du côté intact après ablation de l'homonyme de l'autre côté, mais encore dans la façon dont l'œil réagit aux myotiques et aux mydriatiques. Tandis qu'immédiatement après l'ablation d'un ganglion l'œil correspondant réagit moins à l'atropine et davantage à l'ésérine, l'œil du côté non opéré se comporte inversement. Avec le temps toutefois ces réactions tendent à s'égaliser.

F. DELENI.

- 840) **Des altérations anatomo-pathologiques des Capsules Surrénales au cours de l'infection Streptococcique**, par M. M. LABZINE. *Archives des Sciences biologiques publiées par l'Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Petersbourg*, t. XI, fasc. 4-5, p. 319-330, 1903.

Les capsules surrénales réagissent vivement à la pénétration des streptocoques dans l'organisme (tuméfaction trouble, dégénérescence graisseuse et nécrose des cellules, dilatations vasculaires, hémorragies, infiltration leucocytaire). Plus l'infection est intense, plus accusées sont les altérations du tissu surrénal.

THOMA.

- 841) **De la régénération des Glandes Surrénales**, par M. M. LABZINE. *Archives des Sciences biologiques publiées par l'Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Petersbourg*, t. XI, n° 4-5, p. 249-296, 1903.

La faculté de se régénérer après des lésions expérimentales est, pour les capsules surrénales, à peu près nulle.

THOMA.

## ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

- 842) **Cécité Verbale, avec relation d'un cas dû à une Lésion de l'Hémisphère droit chez un Droitier; discussion sur le Traitement de l'Aphasie visuelle**, par CHARLES-K. MILLS et T.-H. WEISENBURG. *Medicine*, novembre 1905.

L'histoire clinique concerne un homme de 35 ans qui resta hémiplégique à gauche et atteint de cécité verbale à la suite d'un ictus.

Les faits importants sont : 1°) que l'homme était droitier, que l'hémiplégie était à gauche, que l'aphasie sensorielle était très accentuée, que cette aphasie était persistante; 2°) cette aphasie consistait en cécité verbale et en cécité littéraire dues à une lésion du cerveau droit.

On sait que Byrom Bramwell a appelé aphasie croisée celle qui est due à une lésion du cerveau droit chez un droitier, du cerveau gauche chez un gaucher. On a donné de ces faits des explications diverses; il est possible que les centres existent en puissance à droite comme à gauche, que celui de droite ou celui de gauche prenne un développement prépondérant ou exclusif selon les circonstances, que certains individus soient à la fois gauchers pour une fonction et droitiers pour une autre.

Pour le malade en question, il faut faire cette remarque qu'il était droitier et qu'il a toujours écrit de la main droite. Mais à l'âge de quatre ans, il eut le bras droit cassé, il apprit à ce moment à faire bien des choses du cerveau droit, et peut-être cela déterminait-il la localisation à droite des centres de la parole.

On entreprit la rééducation de la lecture. A Philadelphie on apprend aux enfants à lire les mots et non les lettres. Par exemple, au tableau on dessine une « pomme » et on écrit le mot « pomme »; les enfants apprennent à lire, et très vite, sans avoir jamais su épeler.

Ce système a été employé chez le malade, mais simultanément on lui a réappris ses lettres et on a essayé de lui apprendre à épeler.

Les progrès ont été satisfaisants avec ceci de particulier que la lecture des mots a été aussi rapide à obtenir que la lecture des lettres; le malade, qui ne savait que six lettres quand la rééducation a été entreprise, peut lire, au bout de six semaines, toutes ses lettres, tous les mots usuels; mais il est incapable d'épeler aucun d'eux.

THOMA.

- 843) **Psychophysiologie du Langage Musical**, par JOSÉ INGENIEROS. *Archivos de Psiquiatria y Criminología*, Buenos-Aires, nov.-déc. 1905.

Dans cet article l'auteur établit un parallélisme physiologique entre la fonction du langage parlé et écrit et la fonction du langage musical. Il ouvre la discussion concernant l'unilatéralité ou la bilatéralité des centres de réception et d'expression musicale.

F. DELENI.

- 844) **Sur le mécanisme pathogénique du Rire et du Pleurer Spasmodiques et sur la fonction motrice du Noyau Lenticulaire**, par FRANCESCO FRANCESCHI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. X, n° 6, p. 249-265, juin 1905.

Histoire d'une femme de 46 ans qui eut un premier ictus il y a douze ans

(hémiplegie droite), et un deuxième ictus il y a huit ans (hémiparésie gauche).

Cette malade présente des crises de pleurer spasmodique à propos des stimulations les plus insignifiantes; les crises de rire spasmodique sont très rares; on ne peut les provoquer, on n'obtient que l'explosion de pleurer.

Face immobile en dehors des crises de pleurer du fait de la double paralysie faciale. La malade ne peut articuler un seul mot.

*Autopsie* : Le foyer de droite intéresse presque totalement le segment antérieur et le genou de la capsule interne, le putamen et le globus pallidus, le noyau caudé, l'avant-mur et la capsule externe.

Le foyer de gauche lèse le putamen dans sa moitié postérieure et le segment postérieur de la capsule interne dans une petite étendue.

Or, on sait que Mingazzini admet l'existence de fibres psycho-thalamiques destinées à discipliner la mimique du pleurer et du rire. Ces fibres passeraient à travers le putamen et leur interruption serait la cause du rire ou du pleurer spasmodique. Le cas ci-dessus confirme cette vue de Mingazzini.

Un autre fait très particulier à la malade était son anarthrie absolue. Cette anarthrie s'explique par la lésion bilatérale du putamen. F. DELENI.

**843) Sur le diagnostic des Tumeurs de l'Hypophyse par la radiographie**, par A.-J. GIORDANI. *Thèse de Paris*, n° 489, 15 mars 1906. Librairie J.-B. Baillière et fils.

Le diagnostic des tumeurs hypophysaires apparaît comme l'un des éléments essentiels du si difficile problème des glandes à sécrétion interne. Mis au service d'idées neuves autant qu'originales, il a permis dès aujourd'hui de légitimer des hypothèses que demain il permettra de contrôler. Le diagnostic des tumeurs hypophysaires doit pouvoir être réalisé de façon précoce sous peine de perdre la majeure partie de son intérêt clinique. Les éléments en seront cherchés dans les accidents provoqués par l'hypertrophie pituitaire en tant que variation volumétrique de l'organe, et non en tant qu'altération influant sur la fonction glandulaire.

L'hypophyse enclavée dans une étroite loge ostéo-fibreuse ne saurait être le siège d'aucune hypertrophie notable, sans que soient repoussées les parois de cette loge. Toute extension de la glande en bas et surtout en arrière tendra à modifier la conformation des parois de la selle turcique. Toute extension de la glande en haut et en avant repoussant la tente de l'hypophyse provoquera une compression du chiasma.

Le symptôme oculaire le plus frappant de l'existence d'une tumeur hypophysaire est un rétrécissement symétrique des deux champs visuels avec prédominance à la partie interne de ceux-ci, sans signes ophtalmoscopiques. Mais ce rétrécissement n'est pas toujours caractéristique d'une tumeur de l'hypophyse; il semble donc que s'impose le contrôle radiographique.

La radiographie du crâne montre nettement, dans la majorité des cas, l'agrandissement de la selle turcique; elle permet notamment de se rendre compte de l'étendue des lésions destructives portant sur la lame quadrilatère et les apophyses clinoides postérieures. La tête du malade dont on veut obtenir une radiographie sera orientée de façon que son plan médian antéro-postérieur soit parallèle à la plaque. L'ampoule sera placée en sorte que le focus soit éloigné de 50 à 75 centimètres de la plaque et qu'une perpendiculaire abaissée de ce focus sur le centre de la plaque tombe au centre de la dépression temporale, au-dessus du relief de l'apophyse zygomatique, sur le prolongement d'une ligne



passant par le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur.

FEINDEL.

- 846) **Hypophyse et pathologie de la Nutrition**, par GUIDO GUERRINI. *Il Tommasi*, Naples, an I, n° 8, p. 209, 1<sup>er</sup> mars 1906.

L'auteur rappelle les expériences et les faits cliniques démontrant que le volume de l'hypophyse s'accroît quand les toxines s'accumulent dans l'organisme.

F. DELENI.

- 847) **Sur l'origine du Sommeil. Étude des relations entre le Sommeil et le fonctionnement de la Glande Pituitaire**, par ALBERTO SALMON. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 4, p. 369, 10 avril 1906.

L'auteur établit une relation entre la somnolence et l'hyperactivité pituitaire, entre l'insomnie et la dégénérescence ou l'insuffisance pituitaire.

FEINDEL.

### MOELLE

- 848) **Crises Hépatiques et Tabes**, par ACHILLE JOLLY. *Thèse de Paris*, n° 180, 8 mars 1906. Imprimerie Henri Jouve.

L'auteur donne une observation de crises hépatiques dans le tabes ; les crises douloureuses de cette sorte sont signalées dans les traités, mais les observations en sont introuvables. Il est important de savoir reconnaître un tabes se manifestant par des crises hépatiques et de ne pas confondre celles-ci avec des coliques hépatiques.

D'ailleurs un tabétique n'est pas à l'abri des coliques hépatiques ; il peut même arriver que des coliques hépatiques agissent comme un traumatisme viscéral à l'occasion duquel se révèle un tabes jusque-là latent. On trouvera également dans la thèse de Jolly un fait personnel reproduisant une telle éven-tualité.

FEINDEL.

- 849) **L'évolution de l'Amaurose dans le Tabes**, par JEAN GALEZOWSKI. *Tribune médicale*, 20 mai 1905, p. 340.

Dans l'évolution de l'amaurose dans le tabes, il importe de noter la marche de la cécité dans chaque œil en particulier. Cette évolution est, le plus souvent, très rapide, aboutissant, en général, en moins de six mois, un an, dix-huit mois ou deux ans, à une cécité absolue. Les cas où la cécité se produit plus lentement sont beaucoup moins fréquents.

Quant à la cécité absolue des deux yeux, elle est aussi, le plus souvent, rapide. Sur 10 cas où a été noté le début de l'affection, cette amaurose est survenue en moins de six ans et, dans plusieurs cas, en moins de deux ans.

E. F.

- 850) **Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du Tabes**, par G. MARINESCO. *Semaine médicale*, an XXVI, n° 46, p. 481, 18 avril 1906 (15 fig.)

Étude, à l'aide de la méthode de Ramon y Cajal, des cordons postérieurs dans cinq cas de tabes, des ganglions et des racines postérieures dans trois cas. Du travail de M. Marinesco il ressort que l'aspect tabétique des fibres des cordons postérieurs et celui des racines postérieures résultent de deux processus diffé-

rents et successifs, à savoir : une atrophie dégénérative allant de la moelle vers les ganglions spinaux et un processus régénératif marchant en sens inverse. A mesure que la dégénérescence s'achève apparaissent des phénomènes de régénérescence analogues à ceux qui se passent après la section des nerfs périphériques : il y a formation de fibres fines sans myéline à l'intérieur des cellules provenant de la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, dont le protoplasma sert à leur nutrition. La régénérescence a lieu par accroissement des vieilles fibres et par division des nouvelles. Les fibres régénérées arrivent jusque dans la moelle, sans que cette néoformation aboutisse à la constitution de fibres à myéline ; elle ne dépasse pas en général le stade des fibres fines ou moyennes sans myéline. Celles qui sont plus épaisses ont tendance à se régénérer au moyen de la progression des vieilles fibres, grâce aux boules terminales ; mais cette progression n'est pas continue, les massues ne dépassent pas le nerf radiculaire. On peut affirmer que la régénérescence, dans le tabes, diminue d'activité à mesure qu'on s'approche de la moelle.

FEINDEL.

851) **Sur la symptomatologie et le traitement des Tumeurs développées dans le voisinage immédiat de la Moelle épinière** (Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreis des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen, par H. OPPENHEIM. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 15 Bd, 5 H. 1906.

Relation détaillée de 5 cas de tumeurs comprimant la moelle et les racines et traitées par l'extirpation.

1<sup>re</sup> OBSERVATION. — Sarcome développé dans le canal sacré au niveau des II\*, III\*, IV\* racines de la queue de cheval. Symptôme de compression de la queue de cheval. Première opération suivie d'une amélioration relative. Trois mois après, nouvelle intervention nécessitée par la violence des douleurs ; mort.

2<sup>e</sup> OBSERVATION. — Tumeur développée dans le canal médullaire, au niveau de la VII\* racine dorsale et comprimant la moelle du côté gauche. Opération ; amélioration, mort le cinquième mois.

3<sup>e</sup> OBSERVATION. — Sarcome développé sur une racine du nerf radial et se prolongeant dans le canal médullaire. Opération ; guérison constatée encore huit ans après.

4<sup>e</sup> OBSERVATION. — Tumeur de la moelle cervicale, au niveau de la VII\* racine. Apparition progressive d'une hémiplegie spinale cervicale gauche, type Brown-Séquard. Opération, troubles bulbaires et mort.

5<sup>e</sup> OBSERVATION. — Tumeur développée dans les méninges de la région dorsale. Opération, mort dix jours après par infection secondaire.

BRÉCY.

852) **Mal de Pott sans Signe Rachidien chez l'Adulte**, par MAURICE MOUSSAUD, *Thèse de Paris*, n° 198, 24 mars 1906. Imprimerie Henri Jouve.

Le mal de Pott sans signe rachidien, rare chez l'enfant, est relativement fréquent chez l'adulte. Marqué seulement par des troubles nerveux, sensitifs et moteurs, il présente une grande difficulté de diagnostic, laquelle est à peu près impossible à trancher entre cette affection et une myélite tuberculeuse sans carie osseuse. En effet les moyens pour établir le diagnostic positif du mal de Pott (radiographie, tuberculine, séro-diagnostic, ponction lombaire, étude de la transmission des vibrations osseuses) peuvent fournir des renseignements,

mais sont impuissants à fixer d'une manière absolue. Le repos absolu au lit calmant les douleurs, les signes de tuberculose (fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes) devront aussi être envisagés.

Préciser le siège de la lésion est fort difficile. Les troubles moteurs et sensitifs peuvent être dus à des lésions de la moelle ou des racines à distance du foyer tuberculeux. La douleur rachidienne peut induire en erreur; l'immobilité et la contracture du rachis peuvent ou manquer ou tromper.

Le mal de Pott sans gibbosité présente une gravité spéciale et une rapide évolution. Plus l'intervalle entre les pseudo-névralgies et les signes médullaires est court, plus le dénouement viendra vite. Dans le pronostic enfin, il est important de tenir compte de l'âge et de l'état général du sujet.

FEINDEL.

853) **Les principales formes des Troubles Nerveux dans le Mal de Pott sans gibbosité, séméiologie et diagnostic**, par L. ALQUIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 1, p. 2-29, janvier-février 1906.

L'auteur divise les accidents nerveux du mal de Pott, d'après leur seul aspect clinique, en trois groupes : 1° Cas avec signes de compression de la moelle ou des racines dorsales et lombaires supérieures; 2° cas avec signes de compression radiculo-médullaire du cône terminal, de l'épicône et de la queue de cheval; 3° cas avec signes de compression de la moelle ou des racines cervicales.

Plusieurs observations personnelles, des résumés d'autres cas retracent ces trois types et montrent les divers aspects que peuvent prendre les troubles nerveux dans le mal de Pott, c'est-à-dire toutes les variétés correspondant à la compression de la moelle et des racines. On conçoit aisément combien le diagnostic peut devenir embarrassant, même pour un neurologiste exercé, lorsque les signes de certitude du mal de Pott, c'est-à-dire les signes rachidiens, viennent à manquer.

Dans bien des cas, une analyse clinique minutieuse fournira des éléments de grande valeur en diagnostic.

Les principaux seront les douleurs et leur trajet, la topographie radiculaire des troubles objectifs de la sensibilité, la paraplégie, les renseignements fournis par la radiographie, l'existence d'une tuberculose pulmonaire, etc.

Néanmoins, il faut bien reconnaître que, dans certains cas, le diagnostic sera impossible. En particulier, il est à peu près impossible de diagnostiquer les méningo-myélites tuberculeuses indépendantes du mal de Pott; on en connaît, à l'heure actuelle, de rares exemples.

Et cependant, il y aurait un intérêt énorme à savoir reconnaître, le plus tôt possible, cette variété spéciale de la tuberculose vertébrale, que l'on arriverait peut-être à guérir dans bien des cas, en instituant à temps le seul traitement dont l'efficacité soit incontestable, c'est-à-dire l'immobilisation.

FEINDEL.

854) **La Maladie de Erb**, par ARMANDO TESTI. *Riforma medica*, an XXII, n° 15, p. 396-407, 14 avril 1906.

Cas où l'épuisement myasthénique est si généralisé que l'auteur n'en fait pas seulement un syndrome bulbo-spinal, mais une maladie cérébro-médullaire. L'article est intéressant en raison de l'observation peu banale et de la discussion qui la suit.

F. DELENT.

855) **Histoires cliniques et Examens anatomiques de cinq cas de Myastenia gravis**, par FARQUHAR BUZZARD. *Brain*, parts CXI et CXII, p. 438-484, Autumn and Winter 1905.

D'après cette étude, la myasthénie grave apparaît comme une maladie dont les symptômes ne restent pas confinés au système moteur; il en est de sensoriels et aussi de mentaux.

Un fait sur lequel il insiste est une constatation anatomique définie qui paraît constante: il s'agit d'exsudations cellulaires ou séreuses (lymphorragies) disséminées dans les tissus et les organes du corps. En outre, des altérations de la fibre musculaire sont fréquentes, bien qu'une atrophie musculaire accentuée soit rare dans cette maladie. Enfin, on observe fréquemment, mais non d'une manière constante, des lésions prolifératives et dégénératives du thymus.

Il semble que les symptômes de la maladie soient assez bien explicables si l'on admet la présence d'un agent toxique, peut-être autotoxique, exerçant une influence spéciale sur le protoplasma du muscle volontaire et une action moins spécialisée sur la fonction d'autres tissus; il n'est toutefois pas possible de préciser le rapport existant entre l'agent toxique d'existence probable et les hémorragies constatées.

THOMA.

856) **Sur la maladie de Erb (Myastenia gravis)**, par PIETRO ALBERTONI, *Comunicazione fatta alla Soc. med.-chir. di Bologna*, 12 et 26 mai et 1<sup>er</sup> décembre 1905, *Bollettino delle Scienze Mediche*, Bologna, an LXXVII, Ser. VIII, vol. VI, 1906 (64 p.).

Ce travail d'ensemble renferme comme contribution personnelle deux observations avec une étude particulière des troubles cardiaques et respiratoires que les malades présentaient.

L'auteur fait remarquer que le qualificatif de bulbaire ajouté à la dénomination de cette maladie est assez impropre, attendu que les cas à symptomatologie proprement bulbaire (35) sont en minorité par rapport à ceux de symptomatologie ayant pour origine l'altération fonctionnelle des noyaux gris situés autour de l'aqueduc de Sylvius (50), ou une symptomatologie spinale (37, ensemble 124 cas).

D'une façon générale il a pu être dit que les muscles d'abord pris étaient ceux dont le malade faisait le plus grand usage; mais l'ensemble symptomatique le plus accessible et le plus apparent est vraiment l'épuisabilité neuromusculaire rapide de la motilité volontaire.

Viennent ensuite les symptômes se rattachant aux accès cardiopulmonaires. Après les recherches de l'auteur sur les centres respiratoires, vaso-moteurs, sur le vague et les centres de la régulation thermique, la genèse de ces accès se trouve singulièrement éclaircie, et l'on peut fixer comme deuxième point de la symptomatologie l'hypotonie et l'état de fatigue permanent des centres préposés au fonctionnement correct des grands mécanismes automatiques, respiration, circulation, thermogenèse.

Les activités sensorielles et sensitives ne sont pas épargnées, d'où le troisième groupe symptomatologique épuisabilité facile et rapide de la sensibilité générale et spécifique.

Enfin chez les sujets on constate en quatrième lieu la dépression des facultés intellectuelles et émotionnelles.

Tout ceci se résume en une définition: la maladie de Erb consiste en une épuisabilité rapide des appareils nerveux à activité intermittente, en une hypotonie et une fatigue continue des appareils à activité constante.

F. DELENI.

### **NERFS PÉRIPHÉRIQUES**

857) **Les Névrites Infectieuses** (Le neuriti infettive, etiologia e patologia generale, studio critico e sperimentale), par S. BIANCHINI. 1 vol. in-8° de 380 p., avec 2 pl., chez Nicola Zanichelli, Bologne, 1906.

Après avoir étudié les névrites périphériques dans les infections, l'auteur insiste, d'abord sur l'importance de la notion étiologique dans les névrites, ensuite sur l'anatomie pathologique de celles-ci.

A ce point de vue, la fibre nerveuse périphérique peut présenter deux sortes d'altérations : la dégénération primaire ou la dégénération secondaire. L'une est l'effet de l'action directe des toxines, l'autre est la conséquence de la première ou de l'altération des centres. Dans les névrites, il faut encore considérer la possibilité des lésions au voisinage immédiat des fibres nerveuses, des lésions des vaisseaux ou du tissu conjonctif du nerf.

Ainsi, dans la fibre périphérique peut se développer un processus de *dégénération primaire* lequel représente cliniquement la forme la plus typique de la névrite; la *dégénération secondaire* en est la conséquence ou est la suite de l'altération des centres; elles peuvent se trouver en combinaisons diverses. La participation du *tissu interstitiel* peut représenter un processus inflammatoire primitif ou être la conséquence de faits réactionnels concomitants, ou être secondaire à l'altération parenchymateuse.

F. DELENT.

858) **Paralysie Faciale spontanée chez le Nouveau-né**, par M. BONNAIRE. *Société d'Obstétrique de Paris*, 15 mars 1906.

Il s'agit d'une femme qui accoucha deux fois à terme spontanément et très rapidement. Son second enfant présenta une paralysie faciale à la naissance, avec asymétrie de la face, mais sans déviation de la langue. Cette paralysie siégeait à gauche.

On constata alors que la femme avait un bassin vicié, le diamètre promonto-sous-pubien étant de 10 centimètres et demi.

Cette enfant s'étant présenté en OMDT, la paralysie est due sans doute à une inclinaison sur le pariétal postérieur, ayant produit un contact appuyé entre le moignon de l'épaule et la région stylo-mastoidienne, d'où froissement et contusion du nerf facial. — Il y a eu de l'herpès dans la région du facial.

E. F.

859) **Syphilis viscérale avec Ophtalmoplégie double**, par CH. ACHARD. *Bulletin médical*, an XX, n° 28, p. 323, 11 avril 1906.

Il s'agit d'une paralysie partielle de la III<sup>e</sup> paire avec parésie de la IV<sup>e</sup>, d'une ophtalmoplégie externe, partielle, bilatérale et symétrique, chez une syphilitique non tabétique, soignée autrefois pour une iritis, et dont le foie, les reins et la rate sont malades. L'ophtalmoplégie guérit en peu de temps par les injections intraveineuses de cyanure de mercure; elle dépendait vraisemblablement d'une altération des petits vaisseaux qui se rendent à la région pédonculo protubérantielle.

FEINDEL.

860) **Deux cas de Paralysie Faciale chez deux conjoints au cours de la Syphilis secondaire**, par FRANÇOIS-DAINVILLE. *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1<sup>er</sup> mars 1906. *Annales*, p. 275.

Chez les malades, il s'agit de névrite du nerf facial de la période secondaire.

Chez le mari, le traitement spécifique a été négligé au début de la syphilis, ce qui explique en partie le pronostic plus grave de la paralysie; celle-ci est aussi survenue à une époque plus tardive de la syphilis. Enfin il faut aussi tenir compte chez ces deux malades de la prédisposition nerveuse favorisant la localisation de l'infection syphilitique sur un nerf périphérique représentant un point déficient de l'organisme.

FEINDEL.

**861) Sur un cas de Polynévrite généralisée avec Troubles Mentaux,**  
par RAYMOND. *Bulletin médical*, 25 et 28 avril 1906.

Leçon sur la psycho-polynévrite à propos d'une femme depuis longtemps intoxiquée par l'alcool, qui devint paralysée des quatre membres et plus récemment présenta le syndrome de Korsakoff caractéristique avec ses trois termes essentiels, l'amnésie, l'état confusionnel, les hallucinations.

Après exposé et discussion des troubles nerveux et des troubles physiques constatés chez la malade, le professeur aborde la partie encore si discutée de la question de la psycho-polynévrite, sa pathogénie. Il montre que l'élément agissant sur le cerveau des malades n'est pas l'alcool ou le toxique exogène, mais l'auto-intoxication par une insuffisance hépato-rénale préalablement déterminée. Divers facteurs arrivent ainsi à produire les accidents cérébraux chez les alcooliques, et l'on peut concevoir le développement de mêmes accidents chez les individus indemnes de toute tare alcoolique, puisque le poison exogène n'agit pas par son influence propre sur les autres, mais par l'intermédiaire d'altérations humorales secondaires à l'insuffisance hépato-rénale. Il est probable, d'ailleurs que ces deux émonctoires ne sont pas les seuls qui soient touchés et les seuls susceptibles, par leurs déviations fonctionnelles, de provoquer l'apparition du syndrome, et que l'insuffisance des glandes à fonction anti-toxique peut produire des effets analogues.

Le professeur termine sa leçon par l'étude des lésions du système nerveux périphérique qui font la polynévrite, et par celles des éléments cellulaires des centres nerveux; les unes et les autres représentent les variétés de localisation d'un même processus anatomo-clinique, l'atteinte du neurone périphérique et du neurone central, lésion bipolaire dont l'expression clinique est d'une part le désordre mental, d'autre part le syndrome polynévritique.

FEINDEL.

### DYSTROPHIES

**862) Recherches anatomo-cliniques sur la Sclérodémie généralisée,**  
par PAUL TOUCHARD. *Thèse de Paris*, n° 126, 25 janvier 1906. Steinheil, éditeur.

Les lésions de la sclérodémie généralisée à forme sclérodactylique débutent autour des vaisseaux; elles sont caractérisées par l'apparition de cellules de nouvelle formation qui se disposent en couches concentriques autour des vaisseaux. Ces éléments nouveaux ne sont pas des leucocytes. Ils sont formés aux dépens du tissu conjonctif.

Simultanément, l'endothélium vasculaire subit une altération qui se traduit par du gonflement de ses cellules. Mais l'oblitération vasculaire, qui est exceptionnelle au début, n'apparaît que lorsque la fibrose du derme a atteint son maximum, et étouffe simultanément les nerfs et les petits vaisseaux. L'oblitération vasculaire est la conséquence et non la cause de la sclérodémie.



La pigmentation est un symptôme des plus fréquents au cours de la sclérodermie généralisée. La constatation de la pigmentation semble être en faveur d'une altération des glandes vasculaires sanguines. Les altérations des glandes vasculaires sanguines sont très fréquemment observées soit cliniquement, soit anatomiquement, au cours de la sclérodermie généralisée ou progressive. L'examen des faits ne permet pas d'attribuer à une seule glande vasculaire sanguine l'ensemble des symptômes observés dans la sclérodermie. Toutefois, il est possible que la sclérodermie généralisée et progressive soit due à des troubles simultanés de plusieurs glandes vasculaires sanguines.

FEINDEL.

863) **Un cas de Sclérodermie diffuse. Amélioration considérable par le traitement thyroïdien**, par P. MENETRIER et LOUIS BLOCH. *Tribune médicale*, 18 février, p. 101.

Les auteurs font les réserves nécessaires, attendu qu'il s'agit d'une maladie où l'on a signalé des cas de régression spontanée, et où le traitement en question semble avoir donné, jusqu'à présent, plus de mécomptes que de succès. L'histoire de la malade n'était pas moins intéressante à rapporter. C'était une sclérodermie diffuse, envahissante, parvenue déjà à provoquer des troubles respiratoires sérieux chez une femme de 27 ans. L'affection continuait à s'aggraver malgré le repos, pendant les premiers temps du séjour de la malade à l'hôpital. La régression a suivi de près le début du traitement. Il semble y avoir là plus qu'une simple coïncidence. Mais il s'agissait d'une sclérodermie d'aspect nettement œdémateux. Or, ce sont des cas de même nature qui, le plus souvent, dans les tentatives d'opothérapie thyroïdienne, ont donné lieu à des succès. La maladie est variable dans ses symptômes et dans son évolution; elle l'est vraisemblablement aussi dans sa pathogénie. Ce sont du reste les types cliniques analogues au fait rapporté qui, objectivement, se rapprochent le plus du myxoédème. Ce sont eux, et peut-être eux seuls, que l'on serait en droit de rattacher à une lésion de la glande thyroïde.

E. F.

864) **Maladies Ankylosantes, étude de quelques formes cliniques**, par Mme D. JACOBSON. *Thèse de Paris*, n° 108, 17 janvier 1906. Chez Heymann.

L'auteur rassemble les observations et trace l'histoire clinique de quatre modalités spéciales de maladies ankylosantes : 1° ankylose du rachis et des articulations des racines des membres (*spondylose rhizomélisque* de Marie); 2° ankylose de la colonne vertébrale et de la racine du membre inférieur (syndrome Strümpell-Babinski); 3° ankylose de la colonne vertébrale avec intégrité des autres articulations (syndrome Brissaud-Grenet); 4° ankylose des articulations des membres ne touchant que tard les articulations rhizoméliques et celles du rachis (syndrome Raymond-Berger).

FEINDEL.

865) **Sur les Ankyloses de la Colonne Vertébrale et sur la Spondylose rhizomélisque**, par ARNALDO CANTANI. *Il Tommasi*, Naples, an I, n° 4, p. 103, 20 janvier 1906.

L'auteur classe les ankyloses de la colonne vertébrale d'après leur étiologie, réservant une place à part à la spondylose rhizomélisque de Marie sans rhumatisme antécédent.

F. DELENI.

- 866) **Sur un cas de Spina bifida chez un adulte**, par L. LOZIO. *Riforma medica*, an XXII, n° 43, p. 338, 31 mars 1906.

La tumeur, qui était ulcérée, fut excisée, cela sans donner lieu à aucune suite fâcheuse.

F. DELENI.

- 867) **Sur un cas de Spina bifida occulta**, par PIERO TORRETTA. *La Pediatria*, 1906, n° 2.

Cas de pied plat paralytique par spina bifida latent chez un nourrisson.

F. DELENI.

- 868) **Des rapports du Rachitisme Congénital et de l'Achondroplasie**, par L. RONDEAU. *Thèse de Paris*, n° 63, 30 novembre 1903. Chez Jouve.

Quelquefois le diagnostic clinique entre l'achondroplasie et le rachitisme fœtal est impossible; dans ces cas la radiographie, en montrant d'épaisses diaphyses encore élargies en cupule à leur extrémité, et surtout l'examen microscopique lèveront les doutes. Histologiquement en effet les similitudes apparentes disparaissent devant les deux faits suivants : a) la bande de sclérose dans le cartilage indifférent, avec tassement de la zone de rivulation, est propre à l'achondroplasie ; b) jamais le rachitisme acquis guéri ne laisse une pareille lésion,

La filiation de l'achondroplasie à partir du rachitisme congénital repose inversement sur ces deux faits : a) on ne connaît pas les lésions de début et d'évolution de l'achondroplasie. Cependant elles doivent exister ; b) des fœtus d'aspect achondroplasique sont histologiquement rachitiques, ce qu'on peut traduire ; achondroplasies, en évolution, histologiquement encore rachitiques.

Des considérations théoriques amènent à se demander, à la suite de P. Marie, si l'achondroplasie n'est pas le résultat de l'altération d'une sécrétion interne maternelle. Les propriétés sclérosantes connues de l'adrénaline amènent logiquement à incriminer les capsules surrénales maternelles.

FEINDEL.

- 869) **Deux cas de Thorax en entonnoir dans la même famille** (autopsie), par RAOUL LEROY. *La Tribune médicale*, 5 août 1903.

Thorax en entonnoir chez A. le père, et chez B. son fils. — A noter la coexistence de cette malformation avec d'autres anomalies physiques et intellectuelles. A... est un débile, B... un idiot complet, présentant tous les deux de nombreux stigmates de dégénérescence. Cette anomalie ne saurait, en aucune façon, être mise sur le compte du rachitisme, dont les malades ne présentent aucun symptôme.

FEINDEL.

- 870) **La pathogénie du Doigt hippocratique**, par EUGÈNE MEYGRET. *Thèse de Paris*, n° 54, 29 novembre 1905, Vigot frères, éditeurs.

L'hippocratisme est le produit de toutes les lésions qui équivalent à une ligature incomplète des racines, du tronc ou des branches de l'artère pulmonaire. Il témoigne d'une insuffisance de l'hématose des éléments cellulaires de la pulpe des doigts ; il est le fruit d'une auto-intoxication résultant de la rétention anormale, dans le sang veineux des extrémités, de toutes les substances toxiques destinées à être éliminées par la voie pulmonaire. Si l'obstacle qui s'oppose à la circulation veineuse vient à être levé, on peut voir regresser les déformations hippocratiques.

FEINDEL.

- 871) **Sur la pathogénie des Déformations des Orteils**, par G. QUINQUETON, *Thèse de Paris*, n° 401, 27 décembre 1905. Imprimerie A. Michalon.

Pratiquement les causes de la déformation des orteils sont : les diathèses, les affections nerveuses et les traumatismes portant sur le membre inférieur, ces derniers agissant soit par névrite, soit par rétraction cicatricielle des tissus voisins. Par contre, l'influence des chaussures paraît accessoire, incapable à elle seule de produire la déformation.

FEINDEL.

- 872) **Exostoses ostéogéniques**, par E. GOINARD. *Archives des Laboratoires des Hôpitaux d'Alger, Iconographie médicale algérienne*, an II, fasc. 2, février 1906.

Exostoses ostéogéniques développées chez un sujet de 27 ans, au niveau du col du radius, l'une sur la face postérieure, l'autre sur la face antérieure, cette dernière faisant saillie au pli du coude. Ablation totale de la première, partielle de la seconde (radiographies).

FEINDEL.

- 873) **Un cas de Myotonie fruste et intermittente**, par R. SAND. *La Clinique* (Bruxelles), 1905, n° 48, p. 343.

Enfant de 14 ans, issu de parents neurasthéniques, présentant un phénomène bizarre, consistant dans l'apparition subite d'une raideur musculaire très intense au moment où il veut exécuter un mouvement énergique. Ce phénomène augmente sous l'influence de l'émotion. La rigidité n'atteint à la fois que certains muscles du corps. Il ne paraît présenter aucune autre affection que cette rigidité intentionnelle survenant seulement l'hiver et accrue sous l'influence des émotions. L'auteur porte le diagnostic de myotonie.

PAUL MASOIN.

- 874) **A propos du Syndrome Myotonique**, par LÉOPOLD LÉVI. *Soc. de Biologie*, séance du 1<sup>er</sup> juillet 1905.

Conclusions d'un mémoire paru dans la *Revue Neurologique*, page 789, année 1905.

FÉLIX PATRY.

- 875) **Le Syndrome Myotonique**, par LÉOPOLD LÉVI. *Semaine médicale*, an XXV, n° 46, p. 544, 15 novembre 1905.

D'après l'auteur le syndrome myotonique est fonction, soit d'une hypergenèse sarcoplasmique, soit d'une exaltation sarcoplasmique liée elle-même ou bien à l'action de poisons, ou bien à celle du système nerveux.

Cette théorie oppose à la maladie de Thomsen congénitale avec hypertrophie musculaire la myotonie acquise, celle-ci elle-même étant soit toxique, soit liée à une lésion nerveuse.

C'est à l'examen électrique, joint à l'enquête étiologique, qu'il faut demander les moyens de préciser l'origine embryonnaire ou acquise de la myotonie observée.

E. FEINDEL.

## NÉVROSES

- 876) **Les Paralysies de l'Épaule à volonté et la Loi sur les Accidents du travail**, par E. BRISSAUD et F. MOUTIER. *Presse médicale*, n° 32, p. 250, 21 avril 1906.

Article avec cinq photographies destiné à montrer combien il est facile de

réaliser à volonté le syndrome parfaitement pur de la paralysie hystérique de l'épaule.

FEINDEL.

877) **La Neurasthénie traumatique chez les Artério-Scléreux**, par E. RÉGIS. *Journal de Médecine légale psychiatrique et d'Anthropologie criminelle*, an I, n° 1, p. 3-7, février 1906.

La neurasthénie traumatique et l'artériosclérose ont des rapports étroits. Il est utile que le médecin légiste sache bien que tous les individus ne sont pas égaux devant le traumatisme; parmi les prédisposés, les individus d'âge mur, intoxiqués, déjà atteints ou en imminence d'artériosclérose, occupent le premier rang.

La neurasthénie traumatique survenue dans ces conditions offre des caractères particuliers de ténacité et de gravité. Cette notion est un élément sérieux d'appréciation pour l'avenir d'une affection dont le pronostic ne s'appuie encore sur aucune base précise.

FEINDEL.

878) **La Névrose traumatique et la Loi sur les Accidents du Travail**, par LOUIS MONTHELIE. *Thèse de Paris*, n° 456, 45 février 1906. Librairie Jules Roussel.

La névrose traumatique occasionne le plus souvent une incapacité de travail complète, d'une durée illimitée, ne prenant fin que rarement avant la solution définitive du procès. Cela soulève des difficultés pour le règlement de l'indemnité.

Diverses solutions ont été proposées : a) le sursis qui prolonge inutilement l'état d'incertitude ; b) le demi-salaire, ou une rente provisoire pendant un temps déterminé, mais qui ne coïncidera pas fréquemment avec celui de la maladie ; c) une indemnité en capital, dont le chiffre est difficile à évaluer justement ; d) une rente viagère, d'un taux peu élevé, en escomptant l'amélioration probable, mais qui est insuffisante pour permettre à l'ouvrier de vivre pendant la période d'incapacité absolue ; e) la rente prévue pour l'incapacité absolue et permanente, le patron pouvant demander la revision en cas de changement dans l'état de la maladie ; c'est la solution qui semble préférable.

Pour les formes graves, la difficulté est moindre ; la maladie ayant une durée fort longue doit pratiquement être considérée comme la cause d'une incapacité absolue et permanente.

La névrose traumatique aboutit parfois au suicide, qui peut en être jugé comme une conséquence directe, donnant droit à l'allocation d'une rente viagère à la veuve.

FEINDEL.

879) **Hystéro-traumatisme**, par DEBOVE. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 42, p. 493, 10 avril 1906.

Histoire d'un homme qui, après une chute d'une hauteur de trente-cinq mètres (plaie du crâne, fracture de plusieurs côtes), se releva, et se rendit à pied au bureau situé à cinquante mètres plus loin. Là seulement il perdit connaissance.

Dans la suite et dans l'espace de plusieurs années se sont accumulés chez cet homme des troubles nerveux divers, dont les plus saillants sont une méningite, une hémiplegie sensitivo-sensorielle et l'affaiblissement des facultés psychiques.

A propos de ce cas le professeur montre combien est difficile le diagnostic, impossible le pronostic de l'hystéro-traumatisme, et comment le médecin chargé de l'expertise d'un accidenté se trouve en présence d'une tâche ardue.

FEINDEL.

## PSYCHIATRIE

## ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

- 880) **L'Informateur des Aliénistes et des Neurologistes**, directeur A. ANTHAUME, chez Delarue et C<sup>ie</sup>, Paris, 1906.

Ce journal, qui doit paraître le 10 de chaque mois, est consacré aux informations d'ordre général, aux discussions d'intérêts professionnels, aux questions d'assistance intéressant les aliénistes.

Dans le premier numéro, trois notes particulièrement intéressantes du docteur Paul Sérieux : Un type d'asile moderne. — Instructions concernant l'organisation du service médical de la maison de santé de Ville-Evrard. — Technique hospitalière (porte-manteau mobile). FEINDEL.

- 881) **Journal de Médecine légale Psychiatrique et d'Anthropologie criminelle**, dirigé par G. BALLET et CH. VALLON. Delarue, éditeur, Paris, 1906.

Il n'existe pas en France de publication spécialement consacrée à la médecine légale psychiatrique; le nouveau journal se propose de combler cette lacune.

Ouvert à tous sans distinction d'école, il s'efforcera de réaliser l'accord si désirable du droit et de la biologie, des juristes et des aliénistes.

Il publiera des mémoires originaux, des rapports et documents médico-légaux, une chronique judiciaire, des analyses de travaux de médecine légale psychiatrique et d'anthropologie criminelle, etc. FEINDEL.

- 882) **L'affaire Ardisson, contribution à l'étude de la Nécrophilie**, par MICHEL BELLETRUD et EDMOND MERCIER, 1 vol. in-18 de 134 p., avec 6 planches, Steinheil, éditeur, Paris, 1906.

Ce petit volume donne l'histoire anecdotique et clinique complète du dégénéré surnommé le vampire du Muy. Ce qui est fort curieux dans ce cas, c'est l'absence de tout trouble mental proprement dit; la débilité mentale du sujet, sa timidité extrême, son amoralité, ses besoins sexuels exceptionnellement pressants, les circonstances (emploi occasionnel d'aide fossoyeur), l'absence congénitale du goût et de l'odorat, l'ont poussé aux pratiques de nécrophilie qu'il accomplissait « sans penser mal faire ». FEINDEL.

- 883) **L'Attention**, par W.-B. PILLSBURY. *Bibliothèque de psychologie expérimentale*, 4 vol. in-18 de 808 p., O. Doin, éditeur, Paris, 1906.

Il n'existait aucun travail d'ensemble sur l'attention; l'auteur a fait cette mise au point, où le lecteur trouve à sa portée toutes les données philosophiques soigneusement présentées. Après avoir étudié les effets psychiques de l'attention, les phénomènes moteurs qui accompagnent l'attention, ses conditions, l'intérêt et le sentiment d'activité comme condition de l'attention, l'auteur examine les effets de l'attention sur la conscience, l'attention et l'idéation, l'attention et l'association

dans la perception. Un chapitre est consacré au rapport de la mémoire, de la volonté et de la raison avec l'attention. L'auteur examine ensuite les théories de la perception dans leurs rapports avec l'attention, l'hypothèse du parallélisme psychophysique, le substratum anatomique de l'attention, la physiologie de l'attention, et enfin il analyse l'attention dans la pathologie, dans l'évolution et dans le développement individuel. — Les conclusions générales sont des plus intéressantes à lire; les vues personnelles de l'auteur sont extrêmement curieuses. — Le volume est terminé comme tous ceux de la collection par une bibliographie sérieuse, par une table de matières et par un index alphabétique des auteurs et des matières.

E. FEINDEL.

884) **La Démence**, par A. MARIE. *Bibliothèque de psychologie expérimentale*, 1 vol. in-18 de 500 p., 42 fig., O. Doin, éditeur, Paris, 1906.

On admet sans conteste la simultanéité et la corrélativité constantes et nécessaires de l'activité nerveuse et de l'activité mentale; les deux phénomènes sont inséparables; à une activité mentale définitivement suspendue ou perturbée correspond nécessairement un état d'altération des centres nerveux non moins décisif.

Les psychoses rentrent, dès lors, dans le cadre des maladies somatiques, au même titre que toutes les autres maladies. Mieux encore que les psychoses transitoires ou partielles, les démences qui sont par définition la *désagrégation définitive et irrémédiable de la mentalité* rentrent dans cette règle du substratum organique inéluctable dont elles ne sont que l'expression psychologique.

Aussi l'anatomie pathologique doit-elle constituer le fondement d'un essai de psychologie expérimentale appliquée à la démence sous ses divers aspects. (Démences précoces, démences paralytiques, démences séniles, etc.)

L'auteur tente une psychologie générale des démences fondée sur l'autonomie cellulaire consécutive aux altérations endo et péricellulaires diverses des neurones corticaux. Il établit un parallèle entre ces altérations histologiques et les lacunes psychologiques diverses mises en lumière par les méthodes d'enregistrements variés, chronométrie et mesures des temps de réactions, applications des tests, etc. Les recherches toutes récentes au point de vue anatomo-clinique sur les démences précoces sont l'objet de développements intéressants, basés sur les recherches cliniques et nécropsiques de l'auteur, et par les préparations histologiques du docteur Klippel. Les problèmes de l'étiologie des démences précoces et paralytiques et de leur terrain dégénératif sont chemin faisant abordés ainsi que celui du mécanisme des inséquences démentielles. L'auteur termine par un aperçu général des problèmes biologiques, sociaux et juridiques qui se posent à l'occasion de la démence, ainsi que par des données générales de statistique et d'assistance.

FEINDEL.

### PSYCHOLOGIE

885) **Le Psychisme inférieur. Étude de Physiopathologie clinique des centres psychiques**, par le prof. J. GRASSET. *Bibliothèque de Philosophie expérimentale*, publiée sous la direction de M. Peillaube, 1 vol. in-8° carré de 516 pages, avec figures, Chevalier et Rivière, éditeurs, Paris, 1906.

Depuis plusieurs années, le professeur Grasset poursuit l'étude du psychisme



et de ses deux modalités : la supérieure et l'inférieure. La distinction établie entre les actes psychiques supérieurs, qui ont pour attributs d'être conscients, volontaires et libres, et les actes psychiques inférieurs, inconscients, automatiques et involontaires, a déjà trouvé des applications nombreuses dans le domaine de la pathologie cérébrale, applications qui ont démontré le bien fondé de cette théorie.

Mais les deux fonctions du psychisme étant déterminées, il faut encore connaître les organes dévolus à l'accomplissement de chacun. En d'autres termes, deux fonctions distinctes, mais au moins juxtaposées et parfois enchevêtrées, sont-elles exercées par des organes juxtaposés et enchevêtrés dans une certaine mesure, mais *distincte*? Tout le livre est consacré à montrer l'exactitude de cette manière de voir : *aux deux groupes d'actes psychiques correspondent deux groupes de centres et de neurones psychiques.*

La méthode suivie par l'auteur pour établir cette proposition est la suivante : il considère les cas physiologiques et pathologiques où le psychisme inférieur, c'est-à-dire l'activité polygonale, échappe au contrôle du moi supérieur, ou centre O; il envisage ensuite toutes les fonctions polygonales, sensibilité, idées, mémoire, imagination, etc., telles qu'elles sont définies par les états transitoires ou permanents (lésions organiques) de désagrégation psychique. Cela fait, il tente la localisation dans le cerveau des divers groupes de centres psychiques.

Il existe trois groupes de centres psychiques : les centres psychiques sensorimoteurs (centres de projection), les centres psychiques inférieurs (centres d'association inférieure, centres polygonaux), et les centres psychiques supérieurs (centres d'association supérieure, centre O). La possibilité de l'altération isolée des uns ou des autres de ces groupes de neurones et la symptomatologie différente qui apparaît, suivant que l'un ou l'autre de ces groupes de centres est atteint, prouvent bien qu'il faut distinguer dans l'écorce trois groupes différents de neurones psychiques pouvant être localisés : les premiers dans les zones de projection de Flechsig, les deuxièmes dans les zones postérieure et moyenne d'association, les troisièmes dans la zone antérieure d'association (lobe pré-frontal). Il ne convient plus de déclarer que les neurones psychiques échappent à la méthode anatomoclinique et que les fonctions psychiques ne sont pas localisables; il faut au contraire encourager les cliniciens à apporter des matériaux à cette recherche et à cette détermination qui semble possible, si l'on fait pour chaque malade une analyse psychophysiologique complète orientée par la distinction des deux psychismes.

C'est par là que se termine la partie théorique du livre. Et immédiatement, il se dégage de ces conclusions des notions de psychologie physiologique appliquée qui trouveront un emploi pour ainsi dire journalier : les unes concernent les appréciations de la responsabilité individuelle, les autres la thérapeutique par les moyens psychiques, la psychothérapie.

FEINDEL.

886) **Le Processus et le mécanisme de l'Attention**, par J.-P. NAYRAC.  
*Revue scientifique*, 7 avril 1906, p. 422-427.

L'attention est un phénomène général à mécanisme actif. L'immobilité apparente du sujet attentif n'est qu'un trompe-l'œil, car le cerveau travaille fiévreusement derrière cette enveloppe d'inertie.

Il faut savoir distinguer deux moments dans le processus de l'attention. Le premier se nomme « temps de choc » dans l'attention spontanée et le second

s'appelle « temps d'adaptation », dans l'attention volontaire. Au fond les deux modalités initiales que l'on rencontre dans les deux formes d'attention, ne se différencient guère nettement que pour le psychologue. Le deuxième moment de l'acte d'attention est le plus durable. Il est presque identique dans les deux cas parce qu'il constitue l'acte pur, l'acte même, c'est-à-dire débarrassé des influences affectives externes ou internes. Mais de toute façon, il importe de tenir compte du « premier » instant de l'attention, puisqu'il en constitue le point de départ inévitable.

Le mécanisme de l'attention est *inhibito-actif*; le deuxième moment, s'il n'est pas le premier, est cependant le plus durable et le plus important. L'attention implique la participation générale des forces nerveuses et musculaires de l'individu; elle est voulue, non subie et elle constitue plus spécialement l'œuvre complexe et délicate des centres d'élaboration.

L'auteur propose, en terminant, une définition psycho-physiologique provisoire de l'attention : elle est le sentiment de tension psychique qui naît, pour partie, de l'action de phénomènes cervicaux et, pour autre partie, de la contraction tonique générale, volontaire ou involontaire de nos muscles. Elle se manifeste toujours à l'origine par des phénomènes organiques ou cérébraux, accompagnés de phénomènes organiques périphériques. Elle est conditionnée par un mécanisme *inhibito-actif*. Unie à l'effort et à la volonté, elle constitue notre faculté d'adaptation mentale.

FEINDEL.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

887) **De la Folie par infection Palustre**, par PAUL ROUX. Thèse e Montpellier, 29 juillet 1903, n° 94, 61 p.

Les psychoses palustres peuvent être pyrétiques ou apyrétiques; la forme la plus commune, bien que dépourvue de spécificité morphologique, est la forme mélancolique avec troubles sensoriels; plus rarement, on observe les troubles de la pseudo-paralysie générale ou de la paralysie générale vraie. En cas de prédisposition héréditaire et de dégénérescence psychique, on observe plus particulièrement des états maniaques.

Ces psychoses, habituellement curables, peuvent entraîner des actes délictueux, dont l'auteur ne saurait être tenu pour responsable. Il y a lieu de soumettre à un examen médico-légal tout délinquant qui, dans les colonies, a été atteint de malaria, et accorder une pension aux militaires dont l'aliénation reconnaît pour cause une infection paludéenne contractée en campagne.

G. R.

888) **Psychose et Paralysie de Landry (syndrome de Korsakow)**, par GUGLIELMO MONDIO. Messine, typographie du Progrès, 1906.

Histoire anatomo-clinique d'un cas de psychose polynévritique terminé brusquement par une paralysie de Landry; l'auteur insiste sur l'identité étiologique de la poliomyélite, de la polynévrite et de la paralysie de Landry; chacune des trois manifestations somatiques est susceptible de s'accompagner d'une confu-

sion mentale avec amnésie méritant la dénomination, non de psychose, mais de syndrome de Korsakoff.

F. DELENI.

889) **Les Troubles Mentaux dans la lèpre. A propos d'un cas de « Psychose polynévritique » chez un lépreux**, par DE BEURMANN, ROUBINOVITCH et GUGEROT. *Bulletin médical*, 20<sup>e</sup> année, n<sup>o</sup> 21 et 22, p. 239 et 254, 17 et 21 mars 1906.

Les observations et les faits anatomiques se rapportant à ce syndrome ont été résumés pour la *Société de Neurologie* (R. N., 1906, p. 292). En ce qui concerne le syndrome mental, certaines particularités individualisent cette « psychose polynévritique » des lépreux : a) Alors que, habituellement, les troubles psychiques des polynévrites apparaissent au début du syndrome polynévritique, presque en même temps que les paralysies, il faut relever ici l'apparition tardive de la psychose, quelques années après le début clinique de la polynévrite.

b) Le pronostic est fatal, alors que parfois la psychose polynévritique toxico-infectieuse non lépreuse guérit. La marche de l'infection lépreuse, inexorable, en est responsable. Il semble même que l'apparition de ce syndrome mental, au cours de la polynévrite lépreuse, soit un signe de mort prochaine, soit que la psychose précipite la fin, soit qu'elle témoigne de la profonde atteinte de l'organisme désormais incapable de résister.

c) L'évolution du tableau psychique se caractérise par un fond de tristesse et de persécution. Cette fixité de l'état cœnesthésique est remarquable et semble être le fil conducteur de tout le délire. Même fond donnant aux idées une même allure générale, mais pas de délire systématisé. Or, cet état mental est la continuation de l'état mental normal du lépreux, qui, on le sait, est fait de dépression ou de mélancolie.

d) Le contraste entre la fixité de cet état cœnesthésique et la mobilité des impressions (paramnésie antérograde) est frappant.

En résumé, quelle que soit la pathogénie que l'on attribue à ces troubles mentaux, qu'on les appelle « psychose polynévritique » ou « cérébropathie psychique toxémique », il s'agit ici du syndrome de Korsakoff. Et ce syndrome, par le fait même qu'il paraît être créé par la lèpre, possède quelques particularités : début tardif; pronostic fatal annonçant une mort prochaine; fixité de l'état cœnesthésique, fait de dépression et de mélancolie, parce qu'il est la continuation de l'état normal psychique du lépreux; contraste entre cette fixité et la fugacité des impressions.

On ne saurait décider si ces psychoses polynévritiques ne sont dues qu'aux sensations erronées fournies par les nerfs lésés, ou s'il s'y joint une toxémie de pathogénie obscure. Les lésions névritiques, par les troubles de perception, jouent un rôle indubitable, mais non exclusif, dans le mécanisme de ces psychoses. Faute de mieux, une théorie éclectique semble préférable : la prédisposition est nécessaire, la polynévrite est certaine, la toxémie est probable.

FEINDEL.

890) **Psychoses du Paludisme**, par DOUTREBENTE. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, an VI, n<sup>o</sup> 17, 29 avril 1906.

Observations qui font voir l'identité d'allure des accès des psychoses paludiques avec les psychoses alcooliques, le delirium tremens en particulier. La médication quinquina, mettant fin aux accès, démontre leur nature. FEINDEL.

### PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

891) **Les effets de l'Exercice sur le retard des perceptions dans l'état de Dépression Mélancolique**, par SHEPHERD IVORY FRANZ et G. V. HAMILTON. *American Journal of Insanity*, vol. LXII, n° 2, p. 239-256, octobre 1905.

Ces recherches montrent que des exercices modérés, actifs ou passifs, font le plus grand bien aux mélancoliques; mais elles montrent aussi qu'un exercice très modéré pour un individu peut être pour un autre un travail excessif.

L'exercice modéré est en somme à recommander; il faut mesurer sur chaque individu ses effets par les tests et les expériences de laboratoire. La dose à employer varie de zéro (repos absolu au lit) jusqu'à un exercice prolongé (marche de deux heures par jour).

THOMA.

892) **Les Problèmes de la Dégénérescence** (I problemi della degenerazione), par RAFFAELE BRUGIA, avec préface de E. MORSELLI. 4 vol. in-8, fig. et 42 pl., Nicola Zanichelli, éditeur, Bologne, 1906.

Ce livre de M. Brugia, venu à l'heure où l'on a tant besoin de savoir avec précision ce qu'il convient d'entendre par la « dégénération » a le très grand mérite d'avoir élagué du sujet les exagérations et les fantaisies qui depuis bien des années ont tant épaissi son obscurité.

Il importait de remonter aux sources, c'est-à-dire à Morel, fondateur de la théorie classique de la dégénérescence. Après ce chapitre indispensable d'entrée en matière, l'auteur envisage les relations entre la dégénérescence et la folie, la criminalité et l'immoralité.

Puis l'auteur considère les sources et les voies de la dégénérescence; il montre comment l'hérédité transmet un terrain prédisposé à tous les déséquilibres fonctionnels.

Il admet en grande partie la théorie de l'atavisme, le retour à un état ancestral de bien des faits de la dégénérescence: l'amoralité, le caractère inadapté de nombreux dégénérés en est la preuve péremptoire.

Puis l'auteur expose l'œuvre de Lombroso; elle est considérable; quand elle sera dégagée de quelques imprécisions et de quelques exagérations qu'elle renferme, elle apparaîtra avec la puissance que réellement elle possède.

Enfin les derniers chapitres sont consacrés à l'étude des stigmates organiques et psychologiques de la dégénérescence.

F. DELENT.

893) **État Mental des Incendiaires**, par Ed. TOURRENC. *Thèse de Paris*, n° 110, janvier 1906. Imprimerie A. Michalon.

Les incendiaires sont le plus souvent des affaiblis au point de vue mental, que cet affaiblissement soit congénital ou acquis; d'autres fois, ce sont des dégénérés ou des épileptiques, presque toujours des anormaux.

Dans les états de débilité mentale, on trouve presque toujours un mobile à l'acte incriminé, mais ce mobile est disproportionné à la gravité de l'acte. Chez l'imbécile et l'idiot, l'acte incendiaire est le plus souvent le fait d'un défaut d'attention ou d'une imprudence.

L'état mental pyromaniaque pur avec idée obsédante, consciente, irrésistible, avec angoisse avant l'acte et détente après, se rencontre chez les dégénérés jeunes, mais l'obsession du feu est un phénomène assez rare.

Les fous moraux mettent moins fréquemment le feu qu'ils ne se rendent coupables d'un délit dont l'exécution demande une force physique et un courage particulier qui fait le fond de leur état mental.

La psychologie du dément ressemble à celle des débiles congénitaux : dans les cas d'affaiblissement intellectuel peu prononcé on peut retrouver le mobile de l'acte; si l'affaiblissement intellectuel est profond, l'incendie est mis par imprudence ou par défaut d'attention. — Les alcooliques chroniques ont toujours l'intelligence affaiblie et n'ont pas une conscience complète de la portée de leurs actes. Ils mettent le feu par vengeance, par jalousie ou, s'ils sont tarés héréditairement, par suite d'hallucinations ou d'impulsions.

L'épileptique, toujours dégénéré et le plus souvent débile, présente un caractère anormalement irritable; de plus, les crises convulsives peuvent être rem placées chez lui par des impulsions subites, instantanées, inconscientes à mettre le feu.

FEINDEL.

**894) Contribution à l'étude des États Démentiels et de leur Substratum organique**, par LOUIS BONSANT. *Thèse de Paris*, n° 425, janvier 1906. Imprimerie Henri Jouve.

Il y a simultanéité et corrélativité constantes et nécessaires entre la vibration nerveuse et l'activité mentale : ce sont deux phénomènes inséparables, devant se manifester toujours ensemble et ne pouvant avoir lieu l'un sans l'autre. — L'activité psychique est fonction de l'organe cérébral. L'aberration psychique est le résultat d'une altération organique ou fonctionnelle des organes cérébraux.

Ces faits posés, l'auteur conclut que le symptôme démence reconnaît dans tous les cas une même condition anatomique qui en est la lésion suffisante. Il n'y a plus de maladies de l'âme; il n'y a plus que des maladies du corps. Les démences font partie du dernier chapitre de la pathologie conquise par la médecine sur la métaphysique.

FEINDEL.

**895) Contribution à l'étude de la Folie par Contagion mentale**, par GRÉGOIRE HALBERSTADT. *Thèse de Paris*, n° 420, janvier 1906. Librairie J.-B. Baillière et fils.

Le groupe des folies par contagion mentale comprend les cas disparates. On peut y distinguer tout d'abord ceux où le rôle de la contagion n'est pas aussi important que l'admettent habituellement la majorité des auteurs : a) Les cas que Régis a décrits sous le nom de « folie simultanée », par opposition à la « folie communiquée ». C'est là une distinction importante et qu'il ne faut pas perdre de vue quand il s'agit de préciser la valeur du facteur étiologique de la contagion dans l'apparition et le développement des folies « à deux ou à plusieurs ». — b) Les cas où l'hérédité similaire des psychoses, relativement fréquente, explique elle-même l'évolution identique des symptômes psychiques chez les membres d'une même famille.

Les espèces où la contagion directe est probable renferment des faits dissemblables pouvant cependant être groupés en deux catégories : a) Une psychose en provoque une autre, sans que celle-ci ressemble à celle-là; — b) Une psychose en provoque une autre, semblable à la première au double point de vue des symptômes et de l'évolution, mais d'intensité parfois différente.

Parmi les cas de ce genre et qui sont les vrais cas de folie par contagion, on peut en trouver qui appartiennent à une forme clinique assez spéciale : il s'agit



d'une psychose à base d'interprétations délirantes, mais à faible systématisation; évoluant avec une lenteur relative; cette psychose se développe généralement chez des sujets atteints de débilité mentale. FEINDEL.

896) **Enquête sur la fréquence des Troubles Mentaux dans le personnel des Asiles d'aliénés**, par MIGNOT (Charenton). *Annales médico-psychol.*, 9<sup>e</sup> série, t. II, 63<sup>e</sup> année, juillet 1903, p. 22, 6 p.

L'auteur signale 12 cas sur 325 membres du personnel d'un asile en quatre ans, soit un cas par an sur 108 personnes. C'est un chiffre très élevé, dû peut-être à une série accidentelle. Il est cependant possible que les asiles soient un centre d'attraction pour les dégénérés. M. TRÉNEL.

## THERAPEUTIQUE

897) **Notes thérapeutiques sur l'emploi du Véronal chez quelques Aliénés**, par PAUL SÉRIEX et ROGER MIGNOT. *Archives de Neurologie*, janvier 1903, n° 109, p. 9 à 18.

De diverses observations minutieusement prises sur l'action du véronal chez les aliénés, les auteurs tirent les principales conclusions suivantes. Ce médicament a une action hypnotique considérable sur les mélancoliques et les déments agités; il procure un sommeil rapide (une ou deux heures après l'ingestion), a une action plus régulière après quelques jours d'emploi et a l'avantage d'avoir une accoutumance nulle ou à peu près. Son action sédative s'exerce aussi pendant le jour. Il n'en est pas de même chez les paralytiques généraux où la valeur hypnotique du médicament est faible.

Il est bon de commencer par une dose de 0 gr. 30; mais les doses élevées de 0 gr. 80 à 1 gramme peuvent être continuées sans inconvénient; aucun malaise appréciable n'est survenu chez les sujets et il n'y a eu qu'un cas d'intolérance avec éruption cutanée et muqueuse. P. SAINTON.

898) **Recherches sur le Lysoforme dans la technique et dans la clinique manicomiale générale**, par MARC LEVI-BIANCHINI. *Riforma medica*, an XXII, n° 13, p. 348, 31 mars 1906.

L'action sédative sur la douleur et sur le prurit local de cet antiseptique puissant et non toxique en font un agent utile dans la pratique courante des asiles. F. DELENI.

899) **Contribution à l'étude physiologique et chimique du Bornéol et des éthers du bornéol**, par MAURICE LEGRAS. *Thèse de Paris*, n° 139, 1<sup>er</sup> février 1906. Librairie Jules Rousset.

Les éthers du bornéol, contenus dans l'essence de valériane, lui communiquent par leur présence la majeure partie de son action physiologique et thérapeutique.

Ils rendent des services comme hypnotiques, sédatifs du système nerveux, et aussi comme analgésiques dans un certain nombre de cas, en particulier chez les hystériques, les maniaques et dans les insomnies par excitation psychique ou douloureuse. FEINDEL.



900) **La Rachistovainisation**, par EMMANUEL POULIQUEN, *Thèse de Paris*, n° 41, 29 novembre 1905. Vigot frères, éditeurs.

La solution la plus employée pour les injections sous-arachnoidiennes de stovaine est la solution Billon au chlorure de sodium et à 10 pour 100 de stovaine; cette solution isotonique ne provoque aucune irritation des méninges.

Le deuxième espace lombaire paraît être l'espace de choix pour la ponction. Celle-ci y est plus facile et, de plus, on agit sur un plus grand nombre de racines nerveuses. La dose de 4 ou 5 centigrammes est largement suffisante et permet de mener à bien l'immense majorité des opérations qui se pratiquent sur la moitié sous-ombilicale du corps.

L'anesthésie est constante. La paralysie des muscles de la région anesthésiée est également constante. Elle peut être complète ou incomplète et intéresser plus ou moins certains groupes musculaires. Les membres inférieurs sont en état de *paralysie flasque*.

Les accidents de la période anesthésique sont nuls ou insignifiants quand ils existent.

Ceux de la période post-anesthésique se réduisent, lorsqu'ils surviennent, à une céphalée généralement légère qui disparaît en quelques heures, rarement après un ou deux jours, sans qu'à aucun moment l'état général soit atteint.

FEINDEL.

901) **De la Scopolamine comme Hypnotique et Sédatif dans les maladies mentales**, par MAURICE CHOLLET. *Thèse de Paris*, n° 6, 26 octobre 1905. Imprimerie Henri Jouve.

La scopolamine, à l'état de bromhydrate, administrée en injections sous-cutanées de 1/2 à 1 mg. 1/2 est un hypnotique agissant d'une façon sûre et rapide dans tous les cas d'insomnie due à l'agitation. Son action est beaucoup moins nette dans les cas d'insomnie nerveuse ne s'accompagnant pas d'agitation. Comme sédatif, son action est marquée à la dose de 1 milligramme. Elle est cependant moins nette que l'action hypnotique.

Elle est surtout indiquée dans les cas de manie aiguë ou chronique, dans la démence, contre les poussées d'excitation des débiles. Elle est sans action dans l'insomnie de la mélancolie. Son action est incertaine dans l'épilepsie.

Ses avantages résident dans la rapidité et l'intensité des effets produits. Les effets accessoires sont si insignifiants qu'ils disparaissent entièrement devant ses avantages. On devra l'employer toutes les fois qu'il sera nécessaire d'obtenir un effet rapide et chaque fois que les autres hypnotiques seront sans action et mal supportés.

FEINDEL.

## INFORMATION

## Second Congrès Belge de Neurologie et de Psychiatrie.

(BRUXELLES, 29 AU 31 AOUT 1906)

*Présidents d'honneur* : M. le baron Van der BRUGGEN, ministre de l'Agriculture. — M. Van den HEUVEL, ministre de la Justice.

*Vice-présidents d'honneur* : M. BÉCO, gouverneur de la province de Brabant. — M. DE LATOUR, directeur général au Ministère de la Justice.

*Présidents* : Mlle le D<sup>r</sup> STEFANOWSKA, présidente de la Société belge de Neurologie. — M. le D<sup>r</sup> CROCO, président de la Société de Médecine mentale.

*Vice-présidents* : M. le D<sup>r</sup> BIENFAIT, vice-président de la Société belge de Neurologie. — M. le D<sup>r</sup> MABILDE, vice-président de la Société de Médecine mentale.

*Secrétaire général* : M. le D<sup>r</sup> MASSAUT, secrétaire de la Société de Médecine mentale de Belgique.

*Trésoriers* : M. le D<sup>r</sup> DECROLY, trésorier de la Société belge de Neurologie. — M. le D<sup>r</sup> LEY, trésorier de la Société de Médecine mentale.

*Secrétaires des séances* : MM. les D<sup>rs</sup> BOULENGER, DERODE, P. MASOIN et SANO, secrétaires et bibliothécaire des Sociétés belges de Neurologie et de Médecine mentale.

*Travaux scientifiques.*

1<sup>o</sup> RAPPORTS. — Ces rapports, au nombre de trois, seront distribués au moins trois semaines avant la réunion du Congrès.

Les questions choisies pour la session de 1906 sont :

a) PSYCHIATRIE : *Les aliénés dissimulateurs*. — Rapporteurs : M. le D<sup>r</sup> DE MOOR, médecin en chef de l'hospice Guislain, à Gand, et M. le D<sup>r</sup> DUCHATEAU, médecin de la Maison de santé pour femmes, à Gand.

b) NEUROLOGIE : *La théorie du neurone*. — Rapporteur : Mlle le D<sup>r</sup> STEFANOWSKA, assistante au laboratoire de psychologie de l'Université de Bruxelles.

c) PSYCHOLOGIE : *Les tests mentaux chez les enfants*. — Rapporteurs : M. le D<sup>r</sup> DECROLY, directeur de l'École d'enseignement spécial de Bruxelles, et M. le D<sup>r</sup> BOULENGER, médecin adjoint de l'Asile d'aliénés au Fort Jaco à Uccle.

2<sup>o</sup> COMMUNICATIONS DIVERSES. — Une place importante est réservée aux communications originales sur un sujet quelconque de neurologie ou de psychiatrie, avec présentation de malades, de pièces anatomiques et microscopiques.

Les membres qui désirent faire une communication au Congrès sont priés d'en envoyer le titre et le résumé au Secrétaire général avant le 30 juin 1906.

Les séances du Congrès seront combinées avec la visite d'Instituts scientifiques et hospitaliers.

Des réductions de prix seront demandées sur les chemins de fer français.

Le prix de la cotisation est de 40 francs. Envoyer les adhésions à M. le D<sup>r</sup> MASSAUT, secrétaire général, médecin directeur de la colonie d'aliénés de Liernaux (P<sup>re</sup> de Liège).

Les praticiens de toutes nationalités peuvent faire partie de ce Congrès; la seule restriction imposée est l'usage d'une des langues usitées en Belgique.

---

*Le gérant* : P. BOUCHEZ.

---

ure.

. —

uro-

uro-

. —

cine

. —

ANO,

cine

s au

OOM,

ecin

SKA,

. le

. le

aux

psy-

osco-

prées

906.

ques

. le

s de

; la